

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

110
N°
—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Manole LOBEL

Né à Bucarest (Roumanie), le 26 Septembre 1909

VALEUR CLINIQUE DE LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE

Président : M. TERRIEN, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas. PARIS V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Manole LOBEL

Né à Bucarest (Roumanie), le 26 Septembre 1909

VALEUR CLINIQUE DE LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE

Président : M. TERRIEN, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS V^e

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon Binet.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE . Pathologie chirurgicale.
 BARIETY . Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) Hydrologie.
 BOULIN . Pathologie médicale.
 BULLIARD . Histologie.
 CATHALA . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 COSTE . Pathologie médicale.
 DOGNON . Physique.
 FEY . Urologie.
 FUNCK . Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . Parasitologie.
 GASTINEL . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES . Pathologie médicale.
 GAYET . Physiologie.
 GIROUD . Histologie.
 HAGUENEAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD . Pharmacologie.
 HUGUENIN . Anatomie pathologique.
 JOANNON . Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME . Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG . Pathologie médicale.
 LEMAIRE . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF . Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et psychiatrie.
 MENEGAUX . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . Pathologie médicale.
 MOREAU . Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . Pathologie médicale.
 OBERLING . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . Obstétrique.
 RENARD . Ophtalmologie
 RICHET . Physiologie.
 SANNIE . Chimie biologique.
 SENEQUE . Pathologie chirurgicale.
 TROISIER . Pathologie expérimentale.
 TURPIN . Pathologie médicale.
 VIGNES . Obstétrique.
 WILMOTH . Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT . Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET . . .	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ. . . .	
BRULE		CADENAT. . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. .	
CHIRAY		HEITZ-BOYER	
DONZELOT . .		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ. .	
PASTEUR -VAL-		VELTER. . . .	
LERY-RADOT.			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT. . . .	
LE LORIER . . .	
LEVY-SOLAL	
METZGER . . .	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé . . .	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

LE DOCTEUR A. LOBEL

Ophtalmologiste de l'Hôpital « Caritas » de Bucarest

*Mon premier Maître, qui m'a guidé
dans mes études et dont la vie, toute
de dévouement et de probité médi-
cale, m'est le plus précieux exemple,
en respectueux et filial hommage.*

A MA MERE

*Qui sut être admirable d'affection.
Qu'elle trouve dans ce modeste tra-
vail un faible témoignage de mon
amour filial et de ma grande recon-
naissance.*

A MON FRERE

Mon cher compagnon d'études.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur
de vouloir bien accepter la prési-
dence de cette thèse.
Nous le prions d'agréer l'expression
de notre respectueuse reconnais-
sance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MAGITOT
Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière

Qui nous a inspiré ce travail et nous a témoigné tant de bienveillance et d'encouragement. Qu'il veuille croire à notre profonde gratitude et à notre respectueuse reconnaissance, pour l'excellent accueil qu'il nous a réservé dans son service et l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR CANTONNET
Ophtalmologiste de l'Hôpital Laënnec

*Notre premier maître des Hôpitaux
de Paris, qui a su guider nos pre-
miers pas vers l'ophtalmologie.
Hommage de nos sentiments très
reconnaissants et respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART
Ophtalmologiste de l'Hospice National
des Quinze-Vingts

*En témoignage de nos sentiments
d'admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DUBOIS-POULSEN
Assistant du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière

*En hommage de nos sentiments
très reconnaissants pour l'aide avi-
sée, les conseils éclairés qu'il nous
a prodigués dans l'élaboration de
ce travail ainsi que pour la grande
amitié qu'il nous a toujours témoi-
gnée.*

PREMIÈRE PARTIE

TENSION RÉTINIENNE
A L'ÉTAT NORMAL

INTRODUCTION

Au début du siècle, l'exploration clinique s'est enrichie d'une méthode d'investigation dont la fortune fut rapidement considérable. La recherche de la tension artérielle tient en effet, à l'heure actuelle, une place de premier ordre dans tout examen de malade. On peut dire que son importance en médecine est devenue aussi grande que celle de la température. Les travaux de POTAIN, de RIVA ROCCI, de VAQUEZ, de PACHON, de GALLAVARDIN l'ont portée au degré de perfection qu'elle possède aujourd'hui et en ont fait connaître l'incalculable valeur clinique.

Mais voici que cette méthode de mesure sort du domaine général pour pénétrer dans celui du particulier. L'œil réalise pour les artères de sa propre rétine un véritable manchon pneumatique. Une instrumentation simple permet de mesurer la pression dans l'artère centrale de la rétine. Les travaux de BAILLIART en France en établissent et en préconisent la technique et l'instrumentation. Celles-ci s'avèrent d'une telle simplicité que la méthode conquiert rapidement une place pré-

pondérante en clinique ophtalmologique. L'oculiste est doté d'un procédé d'investigation d'une extrême précision pour l'étude fonctionnelle de la circulation rétinienne, non seulement artérielle, mais encore veineuse. L'importance de ce fait est évidente pour tout spécialiste.

Mais l'intérêt dépasse largement le cadre de la spécialité oculaire. Une circulation locale peut dès maintenant être étudiée en clinique avec toute son autonomie. Ceci n'était autrefois accessible au physiologiste qu'au prix de mutilations faussant les résultats.

En outre, cette circulation est sous la dépendance de la circulation cérébrale et l'on voit d'emblée tout le parti que l'on peut en tirer. BOUCHART avait appelé « **cérébroscopie** » l'examen du fond d'œil. L'étude de la circulation rétinienne vient pour une large part confirmer cette manière de voir.

*
**

Nous nous sommes proposé d'exposer dans ce travail les acquisitions dues à l'étude fonctionnelle de la circulation rétinienne et de dégager la valeur pratique de chacune d'entre elles.

Ce travail sera surtout une revue critique, dans laquelle nous ne nous attarderons pas aux données purement scientifiques. Nous avons pensé qu'il était intéressant de faire le point et de montrer l'intérêt indiscutable pour le clinicien d'une méthode qui demeure encore trop peu employée dans la pratique courante.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les pulsations des vaisseaux de la rétine sont connues depuis la découverte de l'ophtalmoscope. Le pouls artériel spontané de l'artère centrale de la rétine a été vu et décrit pour la première fois par DONDERS, chez un malade atteint d'insuffisance aortique. Depuis, nombreux sont les auteurs qui l'ont observé et décrit. VON SCHULTEN et VON GRAEFE l'ont constaté dans l'agonie, l'anémie et les cardiopathies graves; WORDSWORTH dans la syncope cardiaque et dans le glaucome.

Le pouls artériel rétinien, provoqué par une compression légère du doigt sur le globe est également connu depuis longtemps par les ophtalmologistes.

Dès 1909, BAILLIART attire l'attention sur le fait que chez les sujets atteints d'hypertension générale, il faut exercer une pression plus forte du doigt, pour arrêter la pulsation provoquée.

En 1911, MELSILLE-BLACK arrive au même résultat, en préconisant le même procédé.

DEYL, de Prague, en 1912, entrevoit tout le parti que l'on pourrait tirer, au point de vue clinique, de la connaissance de la pression sanguine dans l'artère centrale de la rétine et fait construire, d'après ses indications, un appareil de mesure qui ne lui donne pas satisfaction.

En 1914, dans une communication à « l'Ophthalmological Society », THOMSON HENDERSON présente un appareil destiné à la mesure de la tension diastolique de l'artère centrale de la rétine, appareil qui donnait en millimètre mercure le chiffre dont cette pression dépassait l'ophtalmotonus.

En 1917, PRIESTLEY SMITH commence dans le « *Britisch Journal of Ophthalmology* » une étude expérimentale sur la pression sanguine à l'intérieur de l'œil.

La même année, dans un travail mémorable sur la circulation rétinienne, BAILLIART présente son appareil de mesure de la pression de l'artère centrale de la rétine ainsi que les premiers résultats obtenus par sa méthode. L'appareil, le peson simple, dont nous donnerons ailleurs la description, a été par la suite dénommé « l'ophtalmodynamomètre de BAILLIART ».

La méthode de mesure de la tension artérielle rétinienne trouvée, les auteurs orientent leurs recherches vers l'étude des variations physiologiques et pathologiques de cette tension. MAGROR inaugure l'étude des variations et modifications de la tension artérielle rétinienne en fonction de l'ophtalmotonus.

En Angleterre, vers 1926, DUKE-ELDER expérimente sur l'animal et réussit, à l'aide d'un micromanipulateur, l'introduction d'une canule en verre d'un diamètre de 1/10 de millimètre dans l'artère centrale de la rétine. En faisant ainsi

pénétrer dans ce vaisseau un liquide coloré en bleu, il étudie la pression qui y règne.

BAURMANN et SEIDEL, en Allemagne, SOBANSKI, en Pologne, s'attachent surtout à l'étude de la valeur clinique de la tension veineuse rétinienne dans les différents états pathologiques.

En 1930, FRITZ, dans un travail remarquable, complète par une notion nouvelle nos connaissances sur la sphymoscopie rétinienne. Il s'attache à l'étude de la résistance à l'écrasement de l'artère centrale de la rétine et par le fait même à la mesure de la rigidité de sa paroi.

Actuellement, la sphymoscopie rétinienne est d'une précision suffisante et d'une valeur clinique indiscutable. Elle permet par une méthode essentiellement clinique, à la portée de tout praticien, l'étude fonctionnelle de la circulation rétinienne à l'état normal et pathologique. Ces acquisitions sont surtout dues aux travaux de BAILLIART, qui, dans ces vingt dernières années, a mis cette question au point.

Dans le cours de ce travail, c'est à lui que nous ferons nos plus gros emprunts.

CHAPITRE II

TECHNIQUE DE LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE

Principe. — Le principe de la sphygmoscopie des vaisseaux rétiniens est le même que celui de la sphygmomanométrie de l'artère humérale. Pour simplifier, nous étudierons séparément la sphygmoscopie artérielle et la sphygmoscopie veineuse.

Une artère rétinienne vue à l'ophtalmoscope ne présente pas de battements visibles (1).

La pression du sang est, en effet, supérieure à la pression des liquides endoculaires qui s'exerce sur les parois des artères. Mais si, par un procédé quelconque, la pression des liquides oculaires se trouve augmentée et équilibre la pression régnant dans l'artère rétinienne, l'élasticité des parois arte-

(1) Nous ne tenons naturellement pas compte des petits mouvements des parois des artères rétiniennes synchrones à la révolution cardiaque, visibles seulement à un fort grossissement.

rielles se manifeste librement par des pulsations rythmiques synchrones au pouls. Il est facile d'augmenter la pression intra-oculaire par une simple pression sur le globe avec le doigt. En faisant cette expérience, on ne tarde pas à se rendre compte que la pesée nécessaire pour faire apparaître les battements artériels est différente suivant les individus, et notablement plus forte, chez les hypertendus (BAILLIART), d'où l'idée logique d'exercer cette pesée, non plus avec le doigt, mais avec un peson gradué. Cet appareil permet alors des lectures chiffrées.

En analysant les faits d'une manière plus serrée, on constate que si l'on exerce une compression progressive sur le globe, les battements artériels apparaissent, augmentent d'amplitude, puis disparaissent. Il est donc possible de mesurer une minima, une maxima et une moyenne de la pression artérielle rétinienne.

Cependant, il ne faut pas oublier que la force donnée par la pression doit s'additionner à la pression des liquides oculaires pour obtenir la pesée réelle exercée sur les parois de l'artère. Cette somme n'est pas arithmétique et doit être calculée avec des barèmes (MAGITOT, BAILLIART).

Nous allons préciser et détailler chacun des points précédents.

Instrumentation. Quatre instruments sont indispensables pour une bonne étude de la circulation rétinienne. Ce sont :

- 1° Un peson, appelé encore dynamomètre ;
- 2° Un ophtalmoscope à image droite ;
- 3° Un tonomètre ;
- 4° Un appareil à mesurer la tension artérielle humérale.

Les dynamomètres. — Le modèle le plus simple est le

peson de BAILLIART; c'est une tige de métal coulissant à l'intérieur d'un tube, dans lequel elle comprime un ressort à boudin. La tige est terminée par un bouton convexe pour éviter les blessures de la cornée. Lorsque l'on appuie sur le globe avec le peson, l'extrémité de la tige apposée au bouton sort du tube. Des graduations en grammes d'eau sont portées sur la tige. Plus la tige sort, plus la pesée est forte. Il suffit donc de lire le chiffre de la graduation affleurant le tube.

Autrefois, on bloquait la tige avec le doigt et l'on faisait la lecture. DUBAR a fait construire un bouton d'arrêt qui facilite grandement les manœuvres.

Un modèle plus pratique de dynamomètre, construit également par BAILLIART, est celui à cadran de 1920. La tige est solidaire d'une aiguille qui se déplace sur un cadran gradué. Un artifice de mécanique permet à cette aiguille d'en pousser une autre, mais celle-là non solidaire de la tige. La pesée effectuée, la deuxième aiguille reste à la place où elle a été poussée et permet une lecture à tête reposée.

Ce modèle est le seul recommandable.

En dehors de ces deux instruments de BAILLIART, il en existe de nombreux autres.

Le premier sphygmomanomètre semble être celui de BLOCH-VERDIN, dont le peson de BAILLIART n'est qu'une modification. A l'étranger, on utilise encore d'autres appareils.

L'appareil de SOBANSKI comporte un manomètre à Hg. gradué de 0 à 160. Les chiffres obtenus doivent être corrigés avec des tables.

L'appareil de BAURMANN est terminé par une pelote pneumatique en communication avec un manomètre à air que l'on

applique sur le globe. Il a le défaut de n'être gradué que de 0 à 85 mm. Hg.

L'appareil de BLIDUNG est constitué par une capsule pneumatique transparente permettant de voir le fond de l'œil et prenant appui sur le pourtour orbitaire. La chambre close, ainsi constituée, est en communication avec un manomètre et avec un appareil d'insufflation. Les pressions sont évidemment mieux réparties sur la surface de l'œil, mais s'exercent partiellement par l'intermédiaire des paupières ; de plus, une partie de la pression est utilisée pour refouler l'œil dans l'orbite. La chambre, enfin, s'adapte difficilement à toutes les orbites et peut fuir. C'est donc un appareil encombrant et peu fidèle.

Nous citerons rapidement l'appareil de SAMOYLOFF à enregistrement photographique, le kymographion de THAL, l'appareil à enregistrement graphique de WAGNER, qui sont beaucoup plus du domaine du laboratoire que de la clinique.

La préférence doit être donnée à l'un des modèles préconisés par BAILLIART. Ces appareils sont très peu encombrants, toujours prêts à fonctionner et leur construction simple leur assure une grande durée et un maniement très facile. En plus, ils ont l'avantage de pouvoir être vérifiés à l'aide d'un bras fixe et d'une balance ordinaire.

L'ophtalmoscope. — Il est indispensable que l'instrument servant à observer les vaisseaux de la rétine pendant la mesure de la tension soit un ophtalmoscope électrique à image droite. Peu importe le modèle. L'image droite donne plus de luminosité et surtout un grossissement plus fort que l'image renversée. Ce grossissement est absolument nécessaire pour observer les battements des artères, qui ne seraient

pas vus avec un ophtalmoscope à miroir ordinaire. De plus, il n'occupe qu'une main, laissant l'autre libre pour manœuvrer le peson. L'ophtalmoscope à image renversée nécessiterait l'aide d'une autre personne et il en résulterait de grandes causes d'erreurs.

Le tonomètre. — Il est absolument nécessaire de pratiquer, outre la sphygmoscopie, la tonométrie de l'œil examiné. Nous verrons plus loin pourquoi. Un des modèles de tonomètres courants peut servir : soit le tonomètre à ressort de BAILLIART, soit le tonomètre de SCHIOTZ. Ces instruments ne sont d'ailleurs précis qu'à condition d'être personnels, chaque oculiste apprenant rapidement à corriger les erreurs de son appareil.

L'appareil à pression artérielle humérale. — Il faut donner la préférence aux appareils auscultatoires. Les chiffres du rapport entre la pression artérielle rétinienne et la pression humérale ont, en effet, été donnés pour ces appareils. Si l'on se servait des appareils oscillatoires du type PACHON, les rapports ne seraient plus simples et nécessiteraient des calculs compliqués pour la clinique.

Cependant, la moyenne ne peut être prise qu'avec la méthode oscillatoire.

En pratique, les mesures des moyennes rétiniennes sont rares; l'appareil auscultatoire suffit donc dans la majorité des cas.

Si l'on veut, cependant, s'entourer de tous les renseignements possibles, on se servira d'un appareil type PACHON, quitte à prendre la maxima et la minima avec un stéthoscope et la moyenne avec l'oscillomètre de l'appareil.

Nous insistons dès à présent sur la nécessité absolue de

pratiquer conjointement les mesures décrites, à savoir celle de la pression rétinienne, la tonométrie et la mesure de la pression artérielle générale.

Technique. — En possession des appareils et des instruments nécessaires, comment allons-nous opérer pour prendre une pression artérielle rétinienne?

Le malade est assis aussi confortablement que possible, légèrement plus bas que l'opérateur. Avant de procéder à toute manœuvre, il est nécessaire de lui expliquer ce que l'on va faire, qu'il ne lui sera fait aucun mal; en somme, de le rassurer. La peur peut, non seulement entraîner des mouvements de défense des paupières, qui rendent l'examen difficile ou impossible, mais modifier considérablement la pression.

On repère ensuite avec l'ophtalmoscope la papille et on la met à point. Si l'œil observé est l'œil droit, l'ophtalmoscope est tenu de la main droite et le peson de la main gauche. Celui-ci est introduit entre les paupières au niveau du canthus externe sur la conjonctive en ayant soin de ne pas toucher la cornée. Cet endroit est insensible et si le malade est docile, l'instillation d'un collyre anesthésique est inutile. Si, cependant, elle était nécessaire, elle ne fausserait pas les résultats, de même qu'il en est pour la dilatation de la pupille à l'atropine ou à l'adrénaline.

On regarde alors le fond de l'œil. Il ne faut jamais chercher à prendre la tension sur les artères se profilant sur le tissu rétinien car, ou elles ne battent pas, ou elles battent peu. Seules battent les artères situées sur le disque papillaire. Le peson commence alors sa pesée sur l'œil. Il doit être tenu très horizontal. Le bouton ne doit pas dévier vers

le cul de sac inférieur. En principe, l'œil doit être écrasé entre le peson, d'une part, et la paroi interne de l'orbite, d'autre part.

La pesée doit être progressive, mais assez rapide. Il y a intérêt à ne pas trop multiplier les mesures. En cas d'échec, il est bon d'attendre cinq à dix minutes avant de recommencer.

Dans le cas de l'œil gauche, on peut tenir l'ophthalmoscope de la main gauche et le peson de la main droite. On peut encore tenir l'ophthalmoscope de la main droite et tenir le peson de la main gauche passée au-dessus de la tête du malade. Il est de toute nécessité de bien s'habituer aux positions les plus extraordinaires pour être capable de prendre une pression artérielle rétinienne sur un malade debout, assis ou couché.

Le peson effectuant une pression progressive sur le globe oculaire, les battements des artères papillaires ne tardent pas à apparaître.

De l'étude de ces battements, on peut tirer les chiffres suivants :

- 1° MINIMA ARTÉRIELLE RÉTINIENNE;
- 2° MAXIMA ARTÉRIELLE RÉTINIENNE;
- 3° MOYENNE;
- 4° INDICE DE SCLÉROSE PARIÉTALE DE FRITZ, EXPRIMANT LA RIGIDITÉ DES PAROIS.

Le chiffre de la pression artérielle minima doit être lu sur le dynamomètre, non pas lors de la première ondulation de l'artère, mais lors de la première pulsation franche. Ces pressions ondulatoires pourraient être qualifiées avec DUBAR de pulsations infra-minimales.

La pression artérielle maxima est atteinte lorsque, le peson continuant la poussée sur le globe oculaire, les battements artériels cessent complètement. En réalité, cette tension maxima n'est pas exactement atteinte au moment de la dernière pulsation visible. Là encore, il y a des oscillations supra-maximales. Le chiffre obtenu en tablant sur cette dernière oscillation est trop élevé. Il faut dépasser la pesée nécessaire pour l'obtenir, puis relacher la pesée et noter à nouveau le chiffre auquel réapparaissent les pulsations. Celui-ci est plus correct (BAILLIART).

Cependant, il faut se souvenir que les chiffres lus sur le dynamomètre ne représentent pas exactement la pesée exercée sur l'artère rétinienne. Elle s'ajoute à la pression des liquides endoculaires. MAGITOT et BAILLIART, expérimentant sur l'œil du chat, ont pu préciser dans quelles proportions la poussée du peson fait augmenter cette pression endoculaire qui compte seule en définitive. Ils ont construit des courbes qui permettent, étant donnés la tension oculaire et le chiffre du dynamomètre, de connaître la pression résultante. Cette correction devra toujours être faite, sous peine d'erreurs grossières.

La pression moyenne est infiniment plus délicate à déterminer que les pressions précédentes. On définit en pathologie générale la pression moyenne comme étant égale à la pression constante qui assurerait dans un vaisseau le même débit circulatoire que les pressions variables qui y règnent. La pression moyenne correspond au PACHON à la plus grande oscillation. Malheureusement, il est très difficile d'apprécier exactement le plus grand battement des artères rétiniennes. Il faut donc avoir recours à un subterfuge. Une analyse plus

poussée des battements artériels est nécessaire. On constate alors que les premiers mouvements de l'artère sont des mouvements de contraction, puis deviennent des mouvements de dilatation. La contraction pulsatile se produit pendant la diastole, la dilatation, au contraire, pendant la systole. La position de la moyenne est déterminée alors par le renversement de tous ces battements artériels et par le changement du mouvement actif artériel dans le temps de la révolution cardiaque. Ce point est également caractérisé par ce fait que chaque battement artériel vide et remplit complètement l'artère.

Il n'est pas besoin d'insister pour démontrer que l'appréciation de la moyenne est excessivement délicate, nécessite un très grand entraînement et se trouve sujette à des erreurs individuelles considérables.

L'indice de sclérose pariétale de FRITZ semble plus facile à déterminer. Voici comment on le mesure. Lorsque le peson appuie sur le globe oculaire, on observe successivement les ondulations infra-minimales, puis la première pulsation franche qui caractérise la minima; celle-ci est notée. Si la pesée continue, les pulsations augmentent d'amplitude. Au début, l'artère ne se vide pas complètement après chaque pulsation. Puis il arrive un moment où le collapsus est total. C'est le moment où la pesée exercée sur le globe est capable d'écraser complètement les parois artérielles. Il est facile de comprendre que cette pesée est fonction de la résistance des parois. L'indice de sclérose pariétale est alors la différence entre le chiffre correspondant au premier collapsus total et le chiffre correspondant à la minima.

Une remarque doit être faite. Dans la pratique, la tension

moyenne et le premier collapsus total coïncident. Mais les études graphiques montrent que ce premier collapsus se produit en réalité légèrement avant la tension moyenne. Les deux mesures ne sont donc pas identiques.

De plus, certaines critiques peuvent être formulées. Lorsque la rigidité des parois est intense, soit du fait de la sclérose, soit du fait du spasme, l'onde sanguine n'arrive pas à mobiliser les parois. La première pulsation n'est observée que loin après la phase réelle de la minima. Elle peut même se produire au delà de la position de la moyenne. Le mouvement est alors doublé d'un mouvement de dilatation et non de contraction et le diagnostic peut être fait. Mais, dans ces conditions, l'indice de FRITZ est faux.

Quoi qu'il en soit, bien pris et avec les précautions indiquées, il donne des renseignements de haute valeur.

Les chiffres normaux. — Les chiffres donnés paraissent à première vue très variables suivant les auteurs.

DUVERGE et BARRE ont cru pouvoir mesurer la pression rétinienne par un calcul tenant compte de la différence du niveau entre l'œil et l'artère humérale. Les lois de l'hydraulique et la hauteur de la colonne sanguine leur ont donné des chiffres qui se rapprochent de ceux mesurés par la méthode sphygmoscopique. Mais il y a lieu de faire remarquer que la pression dans l'artère rétinienne varie peu si le malade se couche.

Nous donnons ici un tableau des chiffres admis comme normaux par les différents auteurs :

Nom de l'auteur	Tens. diast.	Tens. syst.
BAULLIART (1917)	25	50

BAILLIART (1923)	30	70
MAGITOT	30-35	70-80
DUVERGER ET BARRÉ	60	90-100
VELTER	35	60
SALVATI	30	80
Th. HENDERSON	40-50	80-90

BAILLIART, en étudiant le rapport qui unit la tension rétinienne à la tension générale, arrive à la conclusion que la tension artérielle rétinienne est sous la dépendance directe de la tension artérielle humérale. Un rapport constant, qui est de 0,45 à 1 pour la tension diastolique et de 0,54 à 1 pour la tension systolique, unit ces deux tensions. Les chiffres de 30 à 35 pour la minima rétinienne et de 70 à 80 pour la maxima, sont couramment rencontrés, car ils représentent des valeurs humériques normales. D'une manière générale, il ne faut pas retenir des chiffres absolus en eux-mêmes, mais, toujours, des chiffres en rapport avec la tension artérielle générale.

Dans la pratique, on peut considérer que les pressions artérielles minima et maxima égalent la moitié des pressions humérales minima et maxima. Nous verrons ultérieurement ce que signifie la rupture de ce rapport normal au cours des phénomènes pathologiques.

La pression moyenne de l'artère rétinienne peut être fixée à 50 selon BAILLIART; l'indice de FRITZ, enfin, est normalement égal à 10; au-dessus de ce chiffre, il est pathologique.

Les causes d'erreur. — Les variations dans les chiffres trouvés tiennent à différentes causes. Au début, la manœuvre simultanée du peson et de l'ophtalmoscope est difficile.

Il en résulte un certain retard dans la lecture exacte des pulsations et la pesée dépasse son but. Les chiffres sont alors trop élevés. Même avec beaucoup d'habitude, une erreur de 5 est fréquente.

Il existe un facteur individuel assez grand. En cas de doute, il est bon de faire plusieurs mesures et de se faire contrôler par d'autres expérimentateurs. Après entraînement, les chiffres fournis par les différents observateurs coïncident de plus en plus.

L'erreur peut enfin venir de la manière dont l'instrument a été construit. Le ressort des appareils se détend à l'usage. Il est donc prudent de faire vérifier de temps en temps la graduation sur une balance.

Nous ne parlerons pas des causes d'erreurs grossières, comme celles qui résultent de l'emploi d'une instrumentation défectueuse, un ophtalmoscope à image renversée, par exemple.

Il y a lieu, par contre, d'insister sur les causes d'erreurs venant du sujet lui-même. La peur en est la principale. Nous discuterons des causes d'erreur au chapitre de la physiologie.

Conclusions. - En conclusion, nous pouvons dire qu'une pression artérielle rétinienne est bien pesée lorsque le chiffre du dynamomètre a été complété par celui du tonomètre, et lorsque la pression de la rétine a été comparée à celle de l'artère humérale. Plusieurs mesures se contrôlant entre elles valent mieux qu'une seule mesure isolée.

Dans ces conditions, une pression artérielle rétinienne normale est égale à la moitié de la pression humérale.

Dans la pratique, on ne recherche pas toujours tous les

chiffres susceptibles d'être étudiés. Il semble que la pression minima doit prendre le pas sur la pression maxima.

La pesée nécessaire pour connaître cette dernière est forte ; elle est souvent douloureuse et provoque des mouvements de défense qui faussent les résultats. La déformation infligée à l'œil fait perdre, de plus, la mise au point ophtalmoscopique. Dans certains cas, elle risque d'être dangereuse pour l'œil. C'est pour cette raison que l'appareil de BAILLIART n'est gradué que jusqu'à 150.

Il est donc préférable, dans la pratique, de s'en tenir à la pression minima, et de réserver l'étude de la maxima, de la moyenne et de l'indice de FRITZ aux cas qui en valent la peine.

SPHYMOSCOPIE VEINEUSE RETINIENNE

Pour faciliter l'exposé de la sphygmoscopie veineuse, il nous paraît de première nécessité de rappeler quelques notions préliminaires.

Quelle que soit la veine considérée, la pression qui y règne va en décroissant de la périphérie vers le cœur. Si cette pente tensionnelle n'était pas respectée, la circulation de retour ne pourrait pas se faire.

La circulation veineuse rétinienne, comme toute circulation veineuse, est influencée par les modifications tensionnelles des milieux traversés. On comprend donc aisément l'importance de la tension oculaire.

Par l'observation directe des veines, il est facile de reconnaître que si — dans la presque totalité des cas — les artères du fond de l'œil nous paraissent absolument immobiles, il en

est tout autrement pour les veines. Souvent (37 % des cas, d'après BAILLIART) il existe une pulsation spontanée nette de la veine visible, sur le disque papillaire. Dans 42 % des cas, les veines sont immobiles. Et dans 21 % des cas, elles présentent de légers mouvements spontanés.

Le pouls spontané. — Relativement fréquent, il se voit sur le disque papillaire, soit sur la partie rectiligne du parcours d'une veine, soit, le plus souvent, au niveau d'un coude du vaisseau. On constate alors l'existence d'un mouvement lent, solennel et prolongé qui, partant d'un point, semble s'étaler sur la veine.

Dans les cas où le pouls veineux n'existe pas spontanément, on arrive parfois à le provoquer par une compression sur le globe ou par des manœuvres que nous décrirons dans le chapitre de la physiologie. Pour l'observer, il faut avant tout distinguer, ce qui est toujours facile, l'artère de la veine, pour ne pas confondre leurs pulsations, bien que leurs caractères soient différents.

Deux causes de confusion peuvent, cependant, se présenter; il suffit de les connaître pour les éliminer.

Dans un premier cas, une artère placée près d'une veine communique à cette dernière son battement.

Dans un second cas, il s'agit d'un phénomène physiologique; par les modifications de la tension oculaire dues à la compression, il arrive que la pression veineuse s'élève du fait de la gêne de la circulation de retour jusqu'au niveau de la pression artérielle et, qu'à chaque systole, la veine participe aux mouvements artériels.

Mécanisme de l'apparition du pouls spontané provoqué.

Nous ne voulons pas rapporter ici les interprétations du mécanisme de l'apparition du pouls veineux données par MORAT, PRISTLEY, SMITH, HAAB et HELFREICH.

Nous ne retiendrons que la conception de BAILLIART.

Il semble bien que plus on se rapproche du tronc de la veine centrale de la rétine, plus la pression a des caractéristiques nettes. Elle tend à passer par un minimum au moment où la colonne veineuse est, en quelque sorte, aspirée vers le cœur pendant la diastole auriculaire; elle tend à passer par un maximum au moment de la présystole qui marque un léger arrêt dans l'écoulement du sang veineux.

L'ophtalmotonus varie, lui aussi, avec les époques de révolution cardiaque. Pendant la systole, par l'afflux de sang artériel, la tension oculaire augmente, pendant la diastole elle diminue.

La tension oculaire et la pression veineuse variant en sens inverse, dans certains cas elles s'équilibrent. Alors, au moment de l'augmentation systolique de la tension oculaire, la pression veineuse atteint son minimum et la paroi veineuse se trouve affaissée par la compression des milieux extérieurs.

Le contraire se produira au moment de la diminution diastolique de la tension oculaire. La veine ayant une pression interne accrue et supportant sur sa face externe une pression diminuée, se dilate au maximum.

Ce sont ces alternatives de resserrement et de dilatation de la veine qui produisent le pouls spontané. Pour nous résumer, nous pouvons, dès maintenant, dire avec BAILLIART que « le pouls veineux spontané ou provoqué témoigne, au

moment où il existe, que pression veineuse et tension oculaire sont en équilibre ».

Nous sommes maintenant en mesure de rechercher cliniquement la tension veineuse et d'en comprendre les résultats.

TECHNIQUE DE LA SPHYGMOSCOPIE VEINEUSE RÉTINIENNE

La technique, ainsi que l'instrumentation de la sphygmoscopie veineuse rétinienne est, en tous points, semblable à celle de la sphygmoscopie artérielle.

Trois cas peuvent se présenter :

1° A l'examen ophtalmoscopique de la veine centrale, on constate l'existence d'un pouls veineux spontané. Comme nous venons de le dire, il témoigne que la pression veineuse et la tension artérielle sont en équilibre. C'est donc la mesure de l'ophtalmotonus au tonomètre qui nous donnera, en mm. Hg., la valeur de la tension veineuse rétinienne, la pesée dynamométrique devenant inutile.

2° L'examen ophtalmoscopique montre qu'il n'y a pas de pulsations veineuses spontanées. La tension oculaire est constamment supérieure à la tension veineuse artérielle et la pesée dynamométrique ne fait apparaître aucune pulsation de la veine. Dans ce cas, nous sommes en droit de déduire que la tension veineuse rétinienne n'est que de très peu inférieure à la tension oculaire, car autrement la circulation de retour ne pourrait pas se faire.

3° La tension oculaire est constamment inférieure à la tension veineuse rétinienne et, dans ce cas, une très légère compression du globe à l'aide de l'ophtalmo-dynamomètre

— qui mesure en même temps la pesée nécessaire — fait apparaître, puis rapidement disparaître, le pouls veineux provoqué. Ce pouls veineux qui est en général éteint au moment de l'apparition des pulsations artérielles marquant la tension artérielle rétinienne diastolique. Là encore, nous voyons que la tension veineuse rétinienne est très proche de l'ophtalmotonus.

Comme à l'état normal, les pressions veineuses minima et maxima sont très proches. Nous retiendrons — avec BAILLIART — le chiffre de 18-20 mm. Hg., en moyenne, comme valeur numérique normale de la tension veineuse rétinienne. On voit que ce chiffre est très voisin de la tension oculaire à l'état normal.

Exceptionnellement, la durée du pouls veineux peut être prolongée; il peut ne pas s'éteindre alors que le pouls artériel est déjà apparu lors de la compression du globe.

Pendant un certain temps, ces deux pouls alternent. C'est le « double pouls rétinien » de BAILLIART.

En résumé, la pression veineuse rétinienne n'est pas aussi constante que celle de l'artère et, sans sortir des limites physiologiques, elle peut être supérieure, inférieure ou en équilibre avec la tension oculaire. Elle est, en général, inférieure à la tension artérielle rétinienne diastolique, elle est supérieure à la pression des veines endo-craniennes et, à plus forte raison, supérieure à la pression du liquide céphalo-rachidien.

En conclusion : la circulation rétinienne peut être comparée à toute circulation périphérique, son étude fonctionnelle comporte l'examen de trois facteurs essentiels, mesurables actuellement :

1. La pression endo-vasculaire, mesurable par la sphymoscopie rétinienne.

2. Le calibre du vaisseau, appréciable par l'ophtalmoscopie.

3. La souplesse de la paroi vasculaire, qui nous est donnée par la mesure de l'indice de FRITZ.

Ces trois facteurs permettent d'établir le bilan de la circulation rétinienne. Mais elle est conditionnée par la tension oculaire, la pression du liquide céphalo-rachidien et la circulation générale. Il existe un rapport entre ces trois grands éléments : circulation rétinienne, tension oculaire et tension artérielle générale.

Normalement, la tension oculaire est inférieure à la tension artérielle rétinienne de 5-15 mm. Hg. Elle est sensiblement égale à la tension veineuse rétinienne. La tension artérielle rétinienne est sensiblement égale à la moitié de la tension artérielle générale.

Ces rapports sont soumis à des variations physiologiques. Lorsque les limites de ces dernières sont dépassées, nous rentrons dans le domaine pathologique.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE DE LA TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

Avant de passer à l'étude des modifications de la tension artérielle rétinienne dans les différents états pathologiques, il est logique d'étudier ses variations normales, autrement dit : sa physiologie.

Il reste beaucoup à faire dans cette direction. Un grand nombre de recherches sont en cours d'études. Nous éliminerons donc les faits contradictoires pour ne rapporter que les résultats suffisamment vérifiés.

La circulation rétinienne se distingue des autres circulations périphériques par différents points.

1° Les artères traversent d'abord le liquide céphalo-rachidien, dont les variations de pression ont une énorme influence.

2° La circulation rétinienne s'effectue dans un vase clos rempli d'un liquide sous une certaine pression, le torrent circulatoire subit fatalement les variations de tension du milieu ambiant.

Outre ces deux facteurs, il reste à étudier ceux qui agissent normalement sur toute circulation; c'est-à-dire : l'action du système nerveux, les actions pharmacodynamiques, l'impulsion cardiaque et la résistance périphérique, la respiration, l'émotion, etc...

Nous diviserons ce chapitre comme suit :

— Action du liquide céphalo-rachidien sur la tension des vaisseaux de la rétine.

— Variations de la tension rétinienne en fonction de l'ophthalmotonus.

— Action du système nerveux sur la circulation rétinienne.

— Etude pharmacodynamique.

-- Tension artérielle générale et tension rétinienne.

— Influence des facteurs physiologiques habituels sur la tension rétinienne.

ACTION DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN SUR LA TENSION DES VAISSEaux DE LA RETINE

Pour étudier cette action, on fait varier la pression du liquide céphalo-rachidien, soit en l'abaissant (par la ponction lombaire avec soustraction de liquide ou par les injections hypertoniques), soit en l'augmentant (par la compression des cicatrices de trépanation ou par la manœuvre de QUECKENSTEDT).

Ponction lombaire et ponction sous-occipitale. --- Normalement, après une ponction lombaire ou une ponction sous-occipitale avec soustraction de liquide, la tension artérielle rétinienne baisse parallèlement à la tension rachidienne et

retrouve son chiffre normal en une ou deux heures. Cette baisse est très rapide si le sujet est assis ou debout; elle est beaucoup moins rapide s'il est couché.

Exceptionnellement, la tension artérielle rétinienne diastolique augmente légèrement et reste élevée pendant quelques heures. Ainsi, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, après retrait de 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien constatent, par des mensurations faites 5 minutes, un quart d'heure et une demi-heure après la ponction, une augmentation brusque de la tension artérielle rétinienne diastolique et systolique, accompagnée d'une augmentation de la tension du liquide cérébro-spinal. L'effet hypertenseur est retrouvé plusieurs heures après la ponction lombaire, mais habituellement le lendemain tout est rentré dans l'ordre.

BAILLIART et BOLLACK signalent un cas semblable.

Mesurant la tension artérielle rétinienne chez un sujet hypertendu soumis à une ponction lombaire prolongée, ils trouvèrent qu'à un abaissement de 15 cm. d'eau de la tension du liquide céphalo-rachidien correspondait une augmentation de 70 à 75 mm. Hg. de la tension artérielle rétinienne.

MAGITOT, puis LAMACHE signalent également le cas d'une ascension de la tension artérielle rétinienne après ponction lombaire.

Par contre, la statistique de M. KALT est formelle. Sur les 8 sujets examinés, après soustraction de liquide, six fois la tension artérielle rétinienne s'abaisse d'un niveau variable, une fois elle reste inchangée, une fois la tension artérielle rétinienne s'élève, mais comme chez ce malade (ainsi que M. KALT le fait remarquer lui-même), la tension artérielle générale diastolique était de 9 cm. Hg., la nouvelle valeur de la

tension artérielle rétinienne restant dans les limites normales, n'indiquait nullement une hypertension artérielle rétinienne consécutive à la ponction lombaire.

Nous nous trouvons là en présence d'une contradiction évidente, car il est difficile d'admettre que la tension artérielle rétinienne réagit à une même cause de deux manières différentes.

En réalité, il semble bien que cette divergence d'opinions soit due à ce que les auteurs précédents n'ont pas tous expérimenté dans des conditions semblables. Le fait que leurs mensurations rachidiennes et rétiniennes, après la ponction lombaire, n'ont pas été faites toutes au même moment, ni à des intervalles suffisamment rapprochés, pour surprendre l'évolution complète des variations tensionnelles, suffit à expliquer, en quelque sorte, la divergence des résultats obtenus.

MAGITOT et DUBOIS-POULSEN ont prolongé assez longtemps trois expériences, et se sont attachés à comparer des valeurs aussi rapprochées que possible. Ils ont fait leurs recherches sur trois sujets; après ponction lombaire avec soustraction liquidienne, ils ont mesuré toutes les 5 minutes, pendant une demi-heure, la tension céphalo-rachidienne, les tensions artérielles rétiniennes diastolique et moyenne. La tension rétinienne maxima, à cause des hautes compressions nécessitées, a été jugée capable de modifier l'ophtalmotonus et par ce fait la tension diastolique. Elle n'a donc pas été recherchée.

Les résultats obtenus ont été portés sur un graphique. Les trois courbes, ainsi obtenues, se sont montrées grossièrement parallèles, chez tous les sujets examinés. Après une baisse

importante des trois tensions, suit une phase d'hypertension réactionnelle qui se continue par une phase d'oscillations, d'ailleurs assez variables. Finalement, après une chute parallèle, les trois courbes se stabilisent légèrement au-dessous du chiffre initial. Pendant toute la durée de l'expérience, les tensions artérielles et rétiniennes et la tension céphalo-rachidienne étaient grossièrement parallèles. Par contre, la tension rétinienne moyenne présentait un parallélisme absolu avec la diastolique rétinienne.

Conclusions. — Pour BAILLIART, l'hypertension artérielle rétinienne réactionnelle, faisant suite à une ponction lombaire, résulterait d'une dilatation des vaisseaux cérébraux brusquement libérés par la décompression.

MAGITOT, après avoir constaté la similitude de réaction entre la tension du globe, après ponction de la chambre antérieure, et la tension rachidienne, après ponction lombaire, pense que l'hypertension réactionnelle du liquide céphalo-rachidien serait imputable à une hyperhémie de décompression. L'auteur se demande si ce ne sont pas les cloisonnements qui masquent un phénomène qui, pour la ponction lombaire, comme pour l'œil, doit être considéré comme habituel.

Il nous reste à signaler les cas d'exception dans lesquels, à la suite d'une rachicentèse, la tension artérielle rétinienne présente une instabilité remarquable; elle augmente, baisse, et, d'après CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, « semble avoir perdu tout mécanisme régulateur ». Souvent, cet « affolement circulatoire » dû à une décompression trop rapide, coïncide avec les accidents de la ponction lombaire. Aussi, avec TARGOWLA, nous pensons nous trouver là en présence d'un élé-

ment capital de la pathogénie des grands accidents de la ponction lombaire.

*
**

Il existe une deuxième méthode pour abaisser la tension du liquide céphalo-rachidien, ce sont : *les injections de sérums hypertoniques*.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR se servent d'un sérum glucosé à 40 pour cent et constatent que, moins brutaux dans leur action que la ponction lombaire, les sérums hypertoniques, après une courte phase passagère d'hypertension céphalo-rachidienne, déterminent lentement, progressivement une baisse de la tension céphalo-rachidienne accompagnée d'une baisse de la tension artérielle rétinienne diastolique et systolique. Cette baisse est d'autant plus importante que la concentration du sérum employé est plus élevée.

L'action sur la tension artérielle générale n'est pas toujours nulle; c'est surtout la maxima qui se trouve augmentée. Sur la tension oculaire et le pouls, elle est négligeable.

Pris par la bouche, le glucose a des effets moins marqués et les modifications rétiniennes sont insignifiantes.

GAUDISSERT et KALT arrivent au même résultat en employant le même procédé.

Il convient de rappeler que l'effet des injections hypertoniques est remarquable, lorsqu'il existe une hydrocéphalie interne. Si, au contraire, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est due à une augmentation de la masse cérébrale

(par tumeur) sans dilatation des ventricules, l'effet des injections est minime.

*
**

Compression du cerveau à travers les orifices de trépanation. — Chez les trépanés, BAILLIART et HARTMANN, MAGITOT, KALT et CLAUDE, LAMACHE et DUBAR ont réalisé expérimentalement l'augmentation de la tension céphalo-rachidienne par une compression légère à travers l'orifice de trépanation. Les résultats obtenus sont très concordants, car, au moment de la compression, la tension artérielle augmente notablement pour revenir à son niveau antérieur dès que cesse l'hypertension provoquée du liquide céphalo-rachidien. Cette augmentation est surtout nette et constante pour la tension artérielle diastolique. Les variations de la tension veineuse rétinienne paraissent moins constantes et, par ce fait même, moins recherchées.

Compression des jugulaires (Manœuvres de QUECKENSTEDT). — QUECKENSTEDT, en étudiant les variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien, par compression des jugulaires, constate une augmentation constante de cette tension, vérifiée à la ponction lombaire. Ses constatations précises autant qu'intéressantes ont incité les auteurs à étudier les répercussions de cette augmentation tensionnelle sur la circulation rétinienne.

L'affleurement des jugulaires ne donne aucun résultat.

La compression prolongée des veines jugulaires détermine une augmentation de pressions dans les vaisseaux rétiniens.

En ce qui concerne la tension artérielle rétinienne diastolique, l'augmentation est constante, mais lente à s'établir, elle a l'allure d'un phénomène passif. Cette augmentation peut être de l'ordre de 15 mm. Hg. Pour la tension systolique, l'augmentation est moins précise et, du fait de sa moindre valeur clinique, beaucoup moins recherchée.

Il est incontestable que l'augmentation de la tension veineuse rétinienne est constante dans la stase veineuse par compression, mais, à tort, peut-être, on y attache beaucoup moins d'importance.

En clinique, la ligature d'une jugulaire agit de la même façon. Après GUILLAIN, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, ont constaté chez deux malades atteints de trombo-phlébite du sinus, dans les jours qui ont suivi la ligature d'une jugulaire, qu'à une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien correspondant une augmentation de la tension veineuse rétinienne.

*
**

Il existe une troisième méthode pour provoquer une hypotension du liquide céphalo-rachidien. Ce sont :

Injectons de sérum hypotonique et d'eau distillée. —

Ces injections ne peuvent malheureusement pas être pratiquées sans précautions chez un sujet normal, car elles provoquent de l'hémoglobinurie. Elles sont employées prudemment sur des malades ayant subi une ponction lombaire, pour diminuer une hypertension réactionnelle du liquide céphalo-rachidien.

A notre connaissance, la tension des vaisseaux de la rétine n'a pas encore étudiée dans ces cas.

De toutes ces expériences, un fait saillant se dégage : c'est le parallélisme étroit, mais grossier, qui existe entre la tension artérielle rétinienne et la tension intra-crânienne. Elles évoluent dans le même sens, mais leurs valeurs numériques ne présentent aucun rapport; chacune de ces pressions garde une certaine importance.

« Nous ne sommes pas en face de vases communicants régis par les seules lois physiques; nous assistons à une réaction biologique et nous savons que ces sortes de réactions ne sont jamais strictement proportionnées, ni à l'intensité de la cause qui les produit, ni à l'effet à obtenir » (BAILLIART).

Ainsi l'hypertension céphalo-rachidienne sans stase s'accompagne d'une hypertension artérielle rétinienne.



Le mécanisme de l'hypertension diastolique locale paraît assez aisé à entrevoir. KALT a proposé deux théories : une théorie mécanique et une théorie vaso-motrice. Suivant la première, l'hypertension veineuse intra-cranienne, en rapport avec l'hypertension céphalo-rachidienne, serait responsable de l'hypertension artérielle cérébrale, et, par ce fait même, rétinienne; hypertension purement passive et compensatrice

Suivant la théorie vaso-motrice, ce serait l'excitation des centres vaso-moteurs cérébraux qui, pour rétablir l'équilibre rompu entre la circulation cérébrale et la pression céphalo-rachidienne, produirait soit de la vaso-contriction, soit de la vaso-dilatation.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR sont partisans d'une théorie mixte. Pour ces auteurs, l'hypertension artérielle rétinienne au cours de l'hypertension intra-cranienne, relève à la fois, et d'un facteur mécanique, et d'un facteur vaso-moteur; ils affirment que l'hypertension artérielle rétinienne est la traduction d'une vaso-dilatation de l'artère centrale de la rétine, en rapport avec une vaso-dilatation cérébrale.

EXPÉRIMENTATION SUR L'ANIMAL

LINDBERG rapporte les résultats de ses recherches sur la tension veineuse rétinienne chez le lapin, pendant l'augmentation de la tension intra-cranienne.

Pour réaliser l'hypertension intra-cranienne, l'auteur pratique des injections d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'augmentation tensionnelle est mesurée au moyen d'un manomètre à Hg. En même temps, on prend la tension veineuse rétinienne. L'auteur constate que cette dernière monte ou descend par rapport à la tension intra-cranienne. Un rétrécissement artériel a été constaté en même temps. Mais cet auteur ne donne aucune indication sur la tension artérielle rétinienne.

ACTION DU SYSTEME NERVEUX SYMPATHIQUE

EXCITATION D'ORIGINE RÉFLEXE

L'excitation de l'ortho-sympathique peut déterminer chez certains sujets à système neuro-végétatif sensible, des modifications de la tension artérielle rétinienne.

Ainsi CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, tout en ne tenant compte que des résultats obtenus sur des sujets dociles, sans modifications respiratoires, constatent que la recherche du réflexe solaire s'accompagne, chez certains sujets, d'une élévation de la tension artérielle rétinienne.

Parmi les autres tests sympathiques cliniques, seul le réflexe naso-facial semble avoir fait l'objet de recherches. WORMS a pu démontrer en effet que l'excitation du cornet moyen détermine une légère hypertension homo et hétéro-latérale.

Mais de plus grandes précisions sont permises en ce qui concerne le rôle du sympathique sur la physiologie des vaisseaux rétiniens. A la suite des remarquables travaux de LERICHE et FONTAINE est née toute une chirurgie du sympathique qui dans un but thérapeutique réalise pour l'ophtalmologiste de véritables expériences de physiologie. Nous voulons parler des sympathectomies péricarotidiennes et des stellairectomies.

La sympathectomie carotidienne

La sympathectomie carotidienne a pour but la destruction du plexus organique qui entoure le bulbe carotidien. L'opération consiste dans la décortication de la carotide primitive

et interne sur une étendue de 2-3 cm. avec excérèse du ganglion intercarotidien et destruction du nerf de HERING. Un badigeonnage à l'isophénol de la paroi artérielle termine l'intervention, afin d'avoir la certitude supplémentaire d'avoir détruit tous les filets nerveux.

Ce fut LERICHE qui, en 1920, préconisa cette opération et en décrivit les effets oculaires.

En 1930, VAN HOONECKER, dans une communication à la Société Belge d'Ophthalmologie, rapporte les effets de l'opération sur la tension artérielle rétinienne.

Mais c'est à notre maître, le docteur A. MAGROT, que revient le mérite d'avoir en pratiquant l'opération sur une vaste échelle, dans un but thérapeutique vérifié les effets oculaires et de s'être spécialement attaché à l'étude des oscillations sphygmoscopiques de la tension artérielle rétinienne.

*
**

Pour ne pas dépasser les limites que nous nous sommes proposées, nous ne ferons que citer, dans ce travail, quelques notions physiologiques essentielles sur le rôle du plexus péri-carotidien.

Le sinus carotidien et les nerfs qui en émanent font partie du système nerveux de cardio-réglage. En effet, expérimentalement, la section ou la cocaïnisation des deux nerfs de HERING détermine de l'hypertension artérielle générale et une accélération cardiaque.

Par contre, l'excitation des zones sinusiennes des carotides

détermine de la bradycardie et une chute de la tension artérielle générale.

Il existe donc, au niveau des sinus, des organes qui, par voie réflexe, déclenchent la distribution de tonus modérateur en fonction de la pression artérielle rétinienne.

*
**

Effets oculaires de la sympathectomie péricarotidienne.

Aussitôt après l'opération apparaît un léger syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER, qui disparaît au bout d'une semaine. Les signes en sont très légers et demandent à être recherchés avec beaucoup d'attention.

LES EFFETS SUR LA TENSION ARTERIELLE RETINIENNE

D'après les travaux de MAGITOT.

1° *Sympathectomie artérielle unilatérale.* — L'effet primaire est une hypotension artérielle. Elle est bilatérale, très nette, immédiate, mais transitoire. Une très légère pression exercée à l'aide de l'ophthalmodynamomètre suffit pour faire apparaître les battements artériels.

L'effet secondaire est une hypertension artérielle. Elle est bilatérale, mais présente divers aspects. Tantôt elle atteint son maximum 48 heures après l'intervention, tantôt 2-3 jours d'incubation précèdent l'ascension tensionnelle.

L'hypertension peut être modérée, dépassant de 5 à 10 mm. Hg. le chiffre préopératoire, ou très marquée, et dans ce cas une augmentation de 20 à 30 mm. Hg. par rapport au chiffre préopératoire, n'est pas rare. Enfin, elle est transitoire et sa durée ne dépasse pas, en général, le cinquième jour.

L'effet tertiaire est une chute de la tension artérielle rétinienne. Elle est bilatérale et moins marquée que celle qui suit l'opération. Finalement, la tension artérielle rétinienne se stabilise à son niveau primitif, après une période plus ou moins longue d'oscillations, au-dessus ou en-dessous de sa valeur préopératoire. Pour obtenir un effet durable, il faut recourir à la sympathectomie bilatérale, mais afin de diminuer le choc opératoire, on aura soin de l'espacer de 20 jours.

*
**

2° *Sympathectomie carotidienne bilatérale.* — L'effet primaire est, comme après la décortication unilatérale, une hypotension artérielle. Elle est immédiate, bilatérale et généralement moins marquée que dans l'opération unilatérale.

L'effet secondaire est une hypertension artérielle se manifestant au bout de 24 heures. Elle est bilatérale, mais son caractère essentiel est d'être durable. Malgré quelques oscillations, elle demeure très sensiblement au-dessus du chiffre préopératoire.

En résumé, après une sympathectomie carotidienne double, la tension artérielle rétinienne, malgré une dissociation entre

le parallélisme des courbes tensionnelles des deux yeux, demeure plus haute que le niveau préopératoire.

Il est important de comparer ces résultats à la pression artérielle générale.

EFFETS DE LA SYMPATHECTOMIE SUR LA TENSION ARTERIELLE GENERALE

Dans la moitié des cas, après la sympathectomie unilatérale, la tension artérielle générale présente une hausse légère, portant sur la maxima et la minima, que l'on peut estimer de 5 à 10 mm. Hg.

Dans l'autre moitié des cas il n'y a pas de changement. Cette modification est transitoire et sa durée ne dépasse pas deux à trois jours.

Les modifications observées à la suite d'une opération bilatérale sont bien plus nettes. L'élévation de la tension artérielle générale est immédiate, mais elle porte surtout sur la systolique. Son chiffre est de 30 à 40 mm. Hg. Elle est temporaire et d'une durée de 24 heures environ.

Exceptionnellement, la sympathectomie carotidienne bilatérale peut entraîner une hypertension artérielle générale, de longue durée; MAGROR rapporte l'observation (1) d'une malade atteinte d'une chorio-rétinite pigmentaire qui, à la suite d'une décortication carotidienne, présenta pendant quelques

(1) « Ann. d'Ocul. », 1934, p. 922.

semaines une hypertension artérielle générale durable. En conséquence, dans un but thérapeutique, l'opération est à déconseiller chez les patients atteints d'hypertension générale.

D'après l'étude des courbes, il ne semble pas y avoir un rapport constant entre les modifications de la tension artérielle générale et celles de la tension artérielle rétinienne.

Nous ne parlerons pas dans ce chapitre des modifications que peut produire la sympathectomie carotidienne sur la tension céphalo-rachidienne et sur la tension oculaire, pour ne pas dépasser le cadre que nous nous sommes proposé.

Ces différentes constatations, qui ont presque la valeur d'une expérience physiologique sur l'homme, incitent à relever certains faits.

Ainsi que LERICHE l'a signalé, la présence de phénomènes oculo-sympathiques montre que les fibres organiques qui se rendent à l'œil ne passent pas exclusivement par la voie du cordon et des ganglions cervicaux. Il faut admettre qu'une partie de ces fibres venant du premier ganglion thoracique, chemine le long de l'artère carotide qu'elle accompagne presque dans le crâne. Ce trajet est d'ailleurs confirmé par la clinique. Toutes les fractures du rocher intéressant le canal carotidien s'accompagnent d'un syndrome oculo-sympathique.

Il serait intéressant de savoir quel serait le résultat d'une sympathectomie cordonale sur la circulation rétinienne. A notre connaissance, ce travail n'a pas encore été publié.

Toute sympathectomie péri-artérielle modifie l'irrigation tissulaire locale et entraîne des troubles transitoires dans la circulation générale.

En ce qui concerne la circulation rétinienne, la sympathectomie carotidienne provoque, en général, des modifications de longue durée. L'intervention bilatérale entraîne une augmentation de la tension artérielle rétinienne, qui, si elle n'est pas permanente et définitive, persiste du moins pendant quelques mois. Et nous pouvons affirmer dès maintenant, car nous l'avons constaté maintes fois dans le service du Dr. MAGLITOT, que dans les cas pathologiques cette augmentation tensionnelle concorde souvent, d'une manière frappante, avec une amélioration fonctionnelle.

Il nous reste à rappeler que la sympathectomie carotidienne détruit le rapport constant qui existe entre la tension humérale et la tension artérielle rétinienne et qu'elle nous fait assister à une dissociation de ces deux facteurs.

Il nous faut retenir ce fait, car nous verrons qu'en pathologie, on a tendance à considérer l'hypertension artérielle rétinienne comme un signe de l'hypertension céphalo-rachidienne. Or, la physiologie nous apprend que cette conception est exagérée. Nous venons de voir, en effet, qu'il existe des destructions de parallélisme en dehors de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

*
**

•

Il est indiscutable, et LERICHE l'a indiqué, que toute destruction du sympathique artériel entraîne une libération des

centres intra-muraux se manifestant par la suppression de l'élément spasmodique et par l'accélération de la circulation.

Tandis que la résection des ganglions cervicaux — ainsi que l'ont exposé LERICHE et FONTAINE — entraîne des névromes de cicatrisation, créateurs de réflexes pathologiques, la sympathectomie carotidienne est bien moins dangereuse. Il est probable que son action tient à la suppression des éléments nerveux centripètes.

VARIATIONS DE LA PRESSION SANGUINE DES VAISSEAUX RETINIENS EN FONCTION DE LA TENSION OCULAIRE

La circulation rétinienne subit fatalement l'influence des modifications tensionnelles des milieux oculaires qu'elle traverse.

Si la tension oculaire vient à varier brusquement, pour une cause traumatique ou autre, et si, surtout, sa valeur vient à dépasser la tension artérielle rétinienne diastolique ou même systolique, la circulation rétinienne ne peut pas s'effectuer.

Or, les travaux récents de GUENTHER, WOLF, BROUHA, VILARET et JUSTIN BESANÇON, LERICHE et FONTAINE, MAGITOT, semblent prouver que normalement il existe un mécanisme de défense.

En effet, lorsque nous comprimons le globe à l'aide d'un ophtalmo-dynamomètre, en effectuant une pesée suffisante, nous atteignons la pression systolique; il s'ensuit une cécité transitoire et les artères se vident complètement. Mais, sans

varier notre pesée et presque aussitôt, l'artère se remplit à nouveau et les pulsations réapparaissent. En augmentant la compression, nous pouvons obtenir avec une pesée supérieure le même phénomène, plusieurs fois de suite.

Des faits cliniques, se rapprochant de ces constatations banales, ont été signalés par différents auteurs. Nous allons rappeler quelques-uns des plus caractéristiques.

En 1918, MAGITOT rapporte l'observation très intéressante d'un soldat qui, à la suite d'un hématome orbitaire double par fracture des os propres du nez, avait présenté une élévation considérable de la tension oculaire. Cette hypertension bilatérale s'élevait au début à 95 mm. Hg.; elle s'était maintenue pendant 5 jours entre 70 et 55 mm. Hg. Ce ne fut que le septième jour que les deux tensions tombèrent à 45, pour se stabiliser dans les limites normales à partir du huitième jour. Pendant toute cette période d'hypertension, le malade ne présenta aucun déficit fonctionnel, si minime fût-il, aucune signe pupillaire ni cornéen, aucune douleur; en outre, à part une certaine dilatation des veines papillaires, il n'existait pas de pulsation spontanée de l'artère centrale de la rétine. « En un mot, dans cet œil, très fortement hypertendu, la circulation sanguine paraissait s'effectuer normalement » (MAGITOT).

A l'époque où cette observation fut prise, la recherche de la tension artérielle rétinienne était à son début; l'auteur avoue donc être demeuré dans l'ignorance des variations qu'elle pouvait présenter. Il est logique, toutefois, d'admettre une forte élévation de cette dernière, car, s'il en était autrement, la circulation n'aurait pu se faire normalement, et la fonction de l'organe s'en serait ressentie.

Or, récemment, ce même auteur, en collaboration avec H. TILLÉ, rapporte une observation qui permet de combler cette lacune. Il s'agit d'un sujet hospitalisé pour une intervention palpebrale et dont l'œil, à part quelques phénomènes inflammatoires de la conjonctive, pouvait être considéré comme normal. Son ophtalmotonus, pris tous les jours précédents et le matin même de l'opération, oscillait autour de 23 mm. Hg. (SCHIÖTZ).

Au moment où on procédait à l'anesthésie régionale par injection de novocaïne intra-orbitaire profonde, la longue aiguille rencontra une veine orbitaire. Il en résulta immédiatement un hématome important. Toute opération devenant impossible, les auteurs se sont contentés de suivre, de cinq en cinq minutes, les variations de l'ophtalmotonus et de la tension artérielle rétinienne. Propulsé par l'hématome, bridé par les paupières, le globe oculaire présentait d'abord une tension de 95 mm. Hg. Instantanément, la tension artérielle rétinienne avait considérablement augmenté, dépassant de quelques mm. Hg. l'ophtalmotonus. Cinq minutes après, la tension oculaire avait baissé à 65. La tension artérielle rétinienne, tout en suivant cette baisse, s'était maintenue à un chiffre supérieur à l'ophtalmotonus. Le malade, pendant toute la durée de l'observation, ne présenta aucun trouble fonctionnel.

Les auteurs établirent un graphique, en inscrivant les courbes de la tension oculaire et de la tension artérielle rétinienne. Un fait frappant s'en dégage : c'est le parallélisme absolu entre la tension oculaire et la pression artérielle rétinienne. Ces deux observations, ainsi que le phénomène courant qui se produit lors d'une compression dynamométrique,

semblent démontrer que l'augmentation de l'ophtalmotonus entraîne automatiquement une hypertension artérielle rétinienne, pour maintenir le courant nourricier.

Cette hypertension artérielle est proportionnée à l'obstacle qu'on lui oppose, pouvant, sans doute, atteindre et même dépasser la pression régnant dans l'artère ophtalmique.

Avec MAGITOT et TILLÉ, pour expliquer le mécanisme de ces faits, nous allons invoquer la manifestation de ce qu'on a appelé les « cœurs périphériques ». Actuellement, il est admis que la contraction cardiaque est complétée, pour la propulsion de la colonne sanguine, par un mouvement péristaltique des parois artérielles.

GUENTHER, en 1916, après les avoir observés et décrits, les a attribué aux cellules ganglionnaires décélées dans la paroi des grosses artères. Depuis, les expériences de LERICHE et FONTAINE ont précisé le mécanisme de cet automatisme vasculaire, qui persiste même après section de la moëlle.

Ces auteurs ont fourni la preuve que les centres vasomoteurs périphériques, qu'ils désignent sous le nom de « centres intra-muraux », peuvent fonctionner indépendamment des centres bulbaires et spinaux.

Il s'agit donc d'une autonomie relative d'un secteur circulatoire, phénomène étudié sur les membres par VILLARET et JUSTIN BESANÇON, sous le nom « d'anisergie circulatoire ».

Là encore, nous avons un exemple de destruction du rapport de BAILLIART.

ETUDE PHARMACO-DYNAMIQUE

Dans ce chapitre, nous nous sommes proposé de traiter de l'action sur la circulation rétinienne des différents médica-

ments couramment employés comme agissant sur le système sympathique.

Pour nous en faciliter l'exposé, nous avons adopté le plan de description considéré classique par sa fréquente utilisation de la part des auteurs qui ont traité de la question.

EXCITANTS DU SYMPATHIQUE

Adrénaline. Les recherches sur l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux rétiniens et sur la tension rétinienne sont très nombreuses, mais les résultats ne sont pas toujours très concordants.

Sur l'homme — et beaucoup d'auteurs sont d'accord sur ce fait — l'adrénaline semble avoir une action négligeable, quel que soit le mode de son introduction.

DIVRY, en étudiant le tremblement adrénalique, établit l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et de l'artère centrale de la rétine, à la suite d'injections d'adrénaline, malgré la notable hypertension artérielle générale. Le fait semble paradoxal : pourtant, l'examen ophtalmoscopique ne décèle aucun changement, ni de calibre, ni d'aspect, des vaisseaux de la rétine.

BAILLIART injecta dans le vitré d'un œil normal, qui devait être encléé pour un épithélioma de l'orbite, deux gouttes d'une solution d'adrénaline au millième; une contraction des vaisseaux de la rétine avec pouls artériel spontané s'ensuivit, en même temps la tension oculaire passa de 18 mm. à 90 mm. Hg.

REDSLOB après avoir injecté de l'adrénaline dans les mé-

mes conditions, constata une contraction des vaisseaux de la rétine, qui se prolongea plusieurs semaines; pourtant l'adrénaline disparaît du vitré en quelque heures.

Il semble bien que ces modifications vasculaires ne doivent pas être attribuées à l'adrénaline, car il faut tenir compte de la difficulté de mélange du liquide injecté et du vitré, ainsi que de l'hypertension locale créée par l'introduction du médicament. Avant de conclure, il serait logique d'éliminer ces importantes causes d'erreurs. Le problème est donc loin d'être résolu.

*
**

Les expériences ont été plus concluantes sur l'animal. VILLARET, SCHIFF-WERTHEIMER, JUSTIN BESANÇON, CACHERA et BENESCH, en expérimentant sur le chien, constatent que :

1° L'injection intraveineuse d'adrénaline (0,1 mg. par kg.) augmente considérablement la pression artérielle sans augmenter le calibre de l'artère centrale de la rétine;

2° L'injection intraveineuse d'un mélange de 0,05 mg. d'acétylcholine plus 0,1 mg. d'adrénaline (par kg.) entraîne une chute de la pression sanguine d'une durée de 15 secondes, suivie d'une hypertension artérielle pouvant durer 60 secondes.

Les auteurs pensent que l'on pourrait, peut-être, déclencher des spasmes cérébraux des artères par injection simultanée d'une dose moyenne d'acétylcholine et d'une petite dose d'adrénaline.

De même, RISER, COUADAU et MERIEL constatent que, sur

l'animal, l'injection intraveineuse ou carotidienne d'adrénaline, quelle que soit sa dose ou son pH., détermine toujours une vaso-dilatation nette qui dure 2-3 minutes.

L'alcalose préalable, par hyperpnée ou par injection intraveineuse de soude, ne sensibilise pas les vaisseaux rétiens à l'adrénaline.

STIMULANTS DU PARA-SYMPATHIQUE

La pilocarpine et l'érésine en sont les principaux. Leur action sur la circulation rétinienne s'est toujours montrée insignifiante, quelqu'en ait été la voie d'introduction.

Il est intéressant de noter que ces médicaments qui ont, à l'état pathologique, une influence si nette sur la tension oculaire, ne possèdent qu'une action minime à l'état normal. Il en serait donc de même en ce qui concerne la circulation rétinienne.

PARALYSANTS DU SYMPATHIQUE

Nitrite d'amyle. — En 1921, P. BAILLIART et J. BOLLACK expérimentent sur des sujets normaux. Leurs constatations sont très intéressantes, car elles correspondent avec les données de la pathologie générale. L'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle entraîne une ascension très nette de la tension artérielle rétinienne, accompagnée d'une chute de la tension artérielle générale.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR arrivent au même résultat.

La quinine a une action contraire sur la tension artérielle rétinienne, mais elle est encore assez mal connue.

En ce qui concerne les autres médicaments paralysants du sympathique, comme le benzoate de benzyle, la caféine, la théobromine, à notre connaissance, leur action sur la circulation rétinienne n'a pas encore été étudiée physiologiquement, seules quelques données pathologiques sont connues.

La yohimbine, sur l'animal, semble avoir un effet constant.

Ainsi, d'après RISER, COUADAU et MERIEL, l'yohimbinisation préalable détermine, soit une inversion des effets hypertenseurs habituels de l'adrénaline, soit un état indifférent. L'effet vaso-dilatateur de l'adrénaline est nettement diminué ou complètement absent. Cet alcaloïde agit donc sur la circulation artérielle rétinienne comme sur les autres circulations périphériques.

LES PARALYSANTS DU PARA-SYMPATHIQUE

L'atropine, la scopolamine, l'hyosciamine semblent n'avoir aucune action sur la circulation rétinienne.

L'action de l'acétylcholine sur la tension des vaisseaux de la rétine, chez l'homme, n'a donné jusqu'à présent que des résultats contradictoires. Il est certain qu'elle a une action très nette sur la circulation rétinienne. Mais, jusqu'à présent, cette action n'a pas encore été définie avec précision.

Sur l'animal, d'après VILLARET, SCHIFF-WERTHEIMER et JUSTIN BESANÇON, l'injection intraveineuse de 0,02 mg. d'acétylcholine par kg. d'animal détermine une dilatation considérable de l'artère centrale de la rétine. Chez l'homme nor-

mal, l'injection d'acétylcholine n'est suivie d'aucune modification ophtalmoscopiquement appréciable. Des mesures micrométriques eussent permis de déceler une contraction ou une dilatation des vaisseaux.

Pendant l'hypertension adrénalinique, l'action de l'acétylcholine se trouve extrêmement réduite. Par contre, si l'injection d'adrénaline suit l'injection d'acétylcholine, au bout de 35 secondes, la tension artérielle rétinienne remonte vivement pour se maintenir pendant une minute environ à ce point culminant, sans que le calibre de l'artère se modifie.

AUTRES MEDICAMENTS

Parmi les médicaments capables d'influencer la circulation rétinienne et non classés parmi les poisons sympathiques habituels, nous avons en premier lieu :

L'oxygène. — CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, expérimentant sur des sujets normaux en leur faisant inhaler rapidement 4 litres d'oxygène en 80 secondes, ont constaté une chute appréciable de la tension artérielle rétinienne. Répétant l'expérience pendant une ponction lombaire, dans 3 cas sur 5, l'inhalation s'était accompagnée d'une hypotension rachidienne.

Un autre médicament qui a une action remarquable sur la circulation rétinienne est :

Le venin de cobra. — P. BAILLIART et N.-T. KORESSIOS en ont déterminé le mode d'action physiologique ; H. TILLÉ en a étudié l'action thérapeutique.

Il rapporte dans les Archives de l'Institut Prophylacti-

que — une statistique portant sur un grand nombre d'observations de malades traités et considérablement améliorés par des injections de venin de cobra, qu'il pratique à la dose d'un cinquantième de milligramme. Ces injections se pratiquent dans les muscles du bras (deltoïde de préférence), et doivent être espacées au début du traitement de 8 jours, par la suite, on obtient une stabilisation des résultats en pratiquant une injection tous les 20 ou 30 jours.

L'action du venin de cobra sur la circulation rétinienne est la suivante :

1° Une action immédiate, qui consiste en une élévation de la tension artérielle rétinienne. Bien plus marquée chez les sujets atteints d'une lésion vasculaire, elle est peut-être faible, voire nulle, chez les sujets normaux.

Elle s'accompagne presque instantanément, dans les cas pathologiques, d'une amélioration fonctionnelle persistante.

2° Une action durable à longue échéance : l'amélioration fonctionnelle qui persiste tant que le malade est sous l'influence du traitement, mais qui cesse dès que le traitement a été interrompu pendant plus de deux mois.

*
**

Il est difficile de conclure sur cette étude pharmaco-dynamique de la circulation artérielle rétinienne. Beaucoup de poisons n'agissent pas. D'autres agissent, mais leur action est

complexe et il faudrait étudier complètement tous les facteurs capables d'influencer la pression artérielle rétinienne, notamment le liquide céphalo-rachidien.

Enfin, certains poisons ne provoquent de modifications qu'à l'état pathologique. Aucune conclusion d'ensemble ne peut donc être encore donnée.

LES FACTEURS PHYSIOLOGIQUES HABITUELS

Parmi les facteurs physiologiques habituels, *l'âge* compte en première ligne.

Pour BAILLIART, l'âge n'influe pas sensiblement sur la tension artérielle rétinienne, en ce sens qu'elle va de pair avec la tension artérielle générale et subit, en dehors de tout état pathologique, ses variations.

Pour BIDAULT l'influence de l'âge se fait cependant sentir à partir de 60 ans. Cet auteur constate qu'à partir de 60 ans, plus les sujets examinés sont âgés, plus on observe de l'hypotension artérielle relative.

Les repas influent dans une faible mesure sur la tension artérielle rétinienne. On observe une légère augmentation de cette dernière dans les premières heures qui suivent.

Par contre, la *position de la tête* ne semble pas influencer la tension artérielle rétinienne. Quoique certains auteurs aient constaté des variations de pression, selon que le sujet examiné était couché, assis ou debout; actuellement, un grand nombre d'auteurs sont d'accord sur le fait que, nor-

malement, les variations — si elles existent — sont négligeables.

Cependant, d'après MAGITOT, chez les anémiés, chez les sujets dont la masse sanguine est diminuée, la tension artérielle rétinienne s'élève dans la position couchée.

Les *mouvements respiratoires* peuvent, dans certaines conditions, entraîner des perturbations considérables dans la circulation rétinienne.

D'après CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, une simple pause respiratoire de courte durée ne modifie pas la tension artérielle rétinienne. Par contre, l'arrêt de respiration avec effort crée une hypertension importante. Chez un de leurs sujets, ces auteurs constatent une variation de 20 mm. Hg.

En réalisant l'épreuve de l'hyperpnée sous forme de respirations profondes, bien cadencées, pendant 4 minutes environ, les mêmes auteurs constatent chez la majorité des sujets examinés une chute de la tension artérielle rétinienne, variant entre 10 et 20 mm. Hg.

La *douleur* provoquée s'accompagne d'hypertension artérielle rétinienne. Son chiffre est très variable. Chez un même sujet, la même excitation, à des jours différents, produit des dénivellations très différentes, quoique dans le même sens.

Parmi les facteurs physiologiques habituels, on doit retenir surtout *l'émotion*, car elle peut provoquer des modifications considérables de la tension artérielle rétinienne.

J. DUBAR, en provoquant une *peur* subite, par des coups de revolver, chute d'objets, cris, constate une augmentation brusque de la tension artérielle rétinienne diastolique et systolique, puis une descente progressive, atteignant le chiffre initial en une demi-heure. Chez certains sujets, surtout chez

les anxieux et chez les malades atteints d'instabilité circulatoire, on constate souvent une augmentation notable de la tension artérielle rétinienne. D'après DUMAS, sous l'influence de ce facteur, les chiffres peuvent varier du simple au double. Cette augmentation qui, en moyenne, est de 20 mm. Hg., porte sur la tension diastolique et systolique. L'hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien, qui accompagne le choc émotionnel, a été mise en évidence par DUMAS et LAIGNEL-LAVASTINE. Au cours d'une ponction lombaire, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, en créant une émotion violente au sujet examiné, constatent : une élévation immédiate de 20 à 25 cm. de la tension du liquide céphalo-rachidien; exactement au même moment, la tension artérielle rétinienne diastolique augmente de 10 à 15 mm. Hg. L'ascension est instantanée, elle a la rapidité du mouvement vaso-moteur. En ce qui concerne son mécanisme, ces mêmes auteurs nous donnent une explication très séduisante.

L'hypertension artérielle rétinienne est la traduction d'une vaso-dilatation de l'arrière centrale de la rétine, en rapport elle-même avec une dilatation cérébrale. Il est logique d'attribuer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien à cette vaso-dilatation cérébrale.

Toutes ces constatations sont d'un intérêt pratique immédiat; car, souvent chez certains sujets émotifs, lors des premiers examens qui les effrayent, on trouve de l'hypertension artérielle rétinienne transitoire. Pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, avant d'affirmer l'existence d'une hypertension artérielle rétinienne, il est prudent de répéter l'examen à des jours différents.

Les *périodes menstruelles* semblent influencer la tension

artérielle rétinienne. Plusieurs auteurs rapportent des faits de cet ordre.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR signalent le cas d'une jeune fille qui, à l'occasion de chaque période menstruelle, faisait de légers troubles psychiques et dont la tension artérielle rétinienne, prise pendant la menstruation, accusait un chiffre nettement supérieur à celui d'une période normale.

W. KYRIELEIS et SCHROEDER, en faisant des recherches sur les modifications fonctionnelles du système vasculaire de la rétine chez les femmes enceintes pendant les derniers mois de la grossesse, constatent : que 35 % des femmes examinées présentent une contraction tonique du système artériel rétinien, sans qu'il y ait exudats, hémorragies ou troubles visuels, s'accompagnant d'hypertension artérielle générale.

Par contre, VANCEA (1930) a observé des faits diamétralement opposés. Sur 50 cas examinés entre le 4^e et le 9^e mois, l'auteur a trouvé chez 76 % la tension artérielle diminuée, chez 16 % normale, enfin dans 8 % des cas augmentée et accompagnée de névrite optique. Dans les jours qui suivent l'accouchement, la baisse de la tension artérielle rétinienne était constante.

Physiologie de la veine centrale de la rétine

Jusqu'ici, nous avons surtout rappelé les variations physiologiques de la tension artérielle rétinienne. Avant de finir ce chapitre et pour combler une lacune, il nous a paru utile de préciser quelques notions physiologiques importantes sur la circulation veineuse rétinienne.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN ET TENSION VEINEUSE RETINIENNE

En agissant sur la tension du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire ou par compression du cerveau à travers les cicatrices de trépanation, on constate que la tension veineuse rétinienne varie souvent dans le même sens que la tension céphalo-rachidienne. Mais ces variations, de l'avis d'un grand nombre d'auteurs français, paraissent inconstantes et peu fidèles. C'est la raison pour laquelle, en clinique, la tension veineuse rétinienne est beaucoup moins recherchée. Tel n'est pas l'avis des auteurs allemands qui, au contraire, se sont efforcés, ces dernières années, de démontrer qu'un rapport constant unit la tension veineuse diastolique à la tension rachidienne.

BAURMANN, puis SOBANSKY et LAUBER ont beaucoup défendu cette conception à l'appui de laquelle ils invoquent la manœuvre de QUECKENSTEDT.

En effet, on sait que la compression prolongée des veines jugulaires détermine, en même temps qu'une augmentation de la tension intra-cranienne, de l'hypertension veineuse rétinienne; l'augmentation de la tension artérielle rétinienne n'est qu'un phénomène secondaire.

En France, TZANCK et P. RENAULT défendent la même conception. Pour ces auteurs, il ne s'agit pas seulement d'un parallélisme entre les deux tensions, mais c'est la tension veineuse qui conditionne la tension intra-cranienne.

Par contre, CLAUDE, TARGOWLA et LAMACHE pensent qu'un parallélisme étroit n'est pas nécessaire entre les tensions vei-

neuse rétinienne et intra-cranienne, car la tension veineuse n'est qu'un élément pouvant agir sur la tension céphalo-rachidienne.

A l'appui de sa conception, SOBANSKY invoque une statistique portant sur 93 cas examinés en collaboration de neurologistes. Dans 2,5 % des cas, sur des malades présentant une tension intra-cranienne dépassant 25 cm. d'eau, le parallélisme entre la tension veineuse minima et la tension intra-cranienne s'est montré en défaut.

En conclusion, cet auteur affirme que la tension veineuse diastolique traduit l'état de pression du liquide céphalo-rachidien et que sa connaissance donne des indications suffisantes sur la tension intra-cranienne, pour que la ponction lombaire devienne inutile, à moins qu'une analyse qualitative soit nécessaire.

Avec SOBANSKY, nous dirons qu'il est logique d'admettre, au moins théoriquement, qu'à une augmentation de la tension intra-cranienne doit correspondre une augmentation de la tension veineuse rétinienne, car s'il en était autrement, la circulation de retour ne pourrait s'effectuer.

A cette argumentation, KALT répond avec justesse que ce parallélisme n'est pas indispensable, car la circulation de retour, au cas où la tension veineuse rétinienne serait inférieure à la tension intra-cranienne, pourrait s'effectuer par voie de dérivation extra-cranienne, à l'aide d'une des nombreuses collatérales de la veine ophtalmique.

Quoi qu'il en soit, pour que la circulation veineuse rétinienne se fasse normalement, un certain rapport entre la tension veineuse rétinienne et les tensions des différents milieux traversés doit être respecté. Autrement dit, pour

que la circulation de retour se fasse normalement, la tension veineuse minima doit être :

— inférieure à la tension artérielle rétinienne minima, autrement le sang artériel ne pourrait s'écouler à travers les capillaires que d'une manière intermittente, c'est-à-dire au moment où la tension artérielle passe par sa valeur maxima.

— supérieure à la tension intra-cranienne.

— supérieure à la tension régnant dans les veines intra-craniennes, autrement dans ces deux cas, le sang veineux serait obligé d'emprunter une voie exo-cranienne.

— supérieure ou en équilibre avec la tension oculaire, car, autrement, la veine centrale serait écrasée au moment de la distole et l'écoulement du sang veineux ne serait possible qu'avec la systole.

*
**

La recherche des variations de la tension veineuse rétinienne sous l'influence des divers facteurs physiologiques présente sûrement un intérêt moindre que celle de la tension artérielle rétinienne. Pourtant, il est utile de les connaître.

Recherchée dans la position assise, la tension veineuse rétinienne de valeur voisine ou légèrement supérieure à la tension oculaire est environ le double de la tension veineuse humérale. Elle est beaucoup moins stable que la tension artérielle rétinienne et peut varier d'un moment à l'autre sous l'influence des causes les plus variées. Dans la position couchée, la tension veineuse rétinienne augmente de 2-3 mm. Hg.; si l'on place la tête en position franchement déclive, on

observe, après quelques instants, une augmentation bien plus nette. Dans un cas de CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, elle fut de 8 cm. Les mouvements respiratoires ne semblent pas influencer la tension veineuse rétinienne, toutefois, une apnée avec effort provoque une légère ascension.

Enfin, la manœuvre de QUECKENSTEDT, trop connue pour être décrite, fait augmenter d'une manière appréciable la tension veineuse rétinienne.

DEUXIÈME PARTIE

TENSION RÉTINIENNE
A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

AVANT-PROPOS

Des considérations physiologiques que nous venons d'étudier, il est facile de déduire quelles seront les applications possibles de la sphymoscopie rétinienne à la pathologie.

Les variations de la pression artérielle rétinienne parallèles à celles du liquide céphalo-rachidien permettent de penser que sa recherche donnera des renseignements, de la plus haute importance, dans tous les cas où la ponction lombaire était, autrefois, seule capable de nous renseigner.

Il est évident que l'étude de la circulation locale oculaire au cours des hypertensions artérielles générales est de toute nécessité pour l'oculiste.

Les modifications des pressions artérielles avec l'ophtalmotonus ont certainement un grand intérêt dans le pronostic et la thérapeutique du glaucome.

De multiples causes de voisinage peuvent enfin venir influencer la pression artérielle rétinienne, sans compter les renseignements importants que sa recherche nous donne sur l'état de perfusion de la membrane visuelle dans les atrophies optiques, par exemple.

Remarquons d'emblée que la plupart des problèmes tournent autour de cette constatation. La pression artérielle rétinienne concorde ou ne concorde pas avec la pression arté-

rielle humérale. Il y a dissociation entre les mécanismes régulateurs de l'un et ceux de l'autre.

Pour mettre de l'ordre dans l'énorme accumulation de faits et de publications, nous adopterons le plan suivant :

1° Tension artérielle rétinienne et liquide céphalo-rachidien;

2° Tension artérielle rétinienne et hypertension artérielle générale;

3° L'hypotension artérielle rétinienne;

4° La sphymoscopie rétinienne au cours des lésions du globe;

5° La sphymoscopie rétinienne au cours des lésions de voisinage.

CHAPITRE I

PRESSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

a) HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE SANS STASE PAPILLAIRE

Nous avons étudié précédemment les preuves physiologiques de la dépendance de la pression artérielle rétinienne et de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Neurologistes et ophtalmologistes se sont appliqués ces dernières années à élucider, du point de vue clinique, les rapports qui unissent la tension des vaisseaux rétiniens à la tension céphalo-rachidienne.

Une notion clinique de date relativement récente est le parallélisme qui existe généralement entre la tension artérielle rétinienne et la tension céphalo-rachidienne.

C'est en 1922 que BAILLIART signala pour la première fois l'intérêt de la sphymoscopie rétinienne : pour diagnostiquer l'hypertension intra-cranienne et pour dépister les méningites

séreuses ne s'accompagnant d'aucune altération du fond de l'œil.

En 1926, MAGITOT présenta, à la Société d'Ophthalmologie de Paris, trois observations de méningite séreuse sans signes ophtalmoscopiques et dont le diagnostic établi par la comparaison au moyen de la sphygmoscopie rétinienne des pressions locales et humérales, fut confirmé par la ponction lombaire.

La même année, I.-H. COPPEZ relatait l'histoire d'un malade porteur d'une tumeur crânienne sans stase papillaire. Le diagnostic précoce confirmé par l'évolution ultérieure, a été fait par la méthode sphygmoscopique.

En 1927, M. KALT, dans sa thèse, apporte des preuves irréfutables sur la valeur du syndrome « hypertension artérielle rétinienne » dans les affections s'accompagnant d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien a une influence certaine et constante sur la pression artérielle intracérébrale. L'inverse peut aussi bien exister. La tension sanguine dans certaines circonstances conditionne la pression hydro-mécanique du liquide céphalo-rachidien. Mais, dans ce cas, une proportion est conservée, la formule demeure normale. Ce sont donc les pressions indépendantes de la tension artérielle générale qui sont intéressantes à étudier; d'autant plus que ces changements de régime circulatoire précèdent toujours l'apparition de la stase papillaire.

Pour fonder le diagnostic d'hypertension intra-crânienne, le praticien recherche, généralement, deux éléments essentiels : 1° l'existence d'une augmentation de la tension du

liquide céphalo-rachidien; 2° la constatation d'une papille de stase.

La ponction lombaire suivie d'une exploration manométrique, méthode de CLAUDE, est à coup sûr un signe de très grande valeur diagnostique dont dispose le neurologue. Mais cette méthode n'est pas exempte de dangers et des accidents peuvent suivre la ponction la mieux exécutée. Les malaises, les céphalées, les vomissements, le blocage du bulbe, et même la mort sont autant d'accidents connus par le public; ils expliquent suffisamment l'hésitation du médecin à proposer la ponction lombaire, ainsi que la répugnance du malade à l'accepter.

D'autre part, l'exploration manométrique n'est pas infailible. On sait actuellement que la tension du liquide céphalo-rachidien ne traduit pas toujours l'état du liquide endocranien. Une hydrocéphalie acquise, un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens peuvent séparer les espaces cérébraux des espaces spinaux,

Dans ce cas, on est obligé d'avoir recours ou à une ponction sous-occipitale, qui, actuellement, est d'une pratique assez courante, ou, exceptionnelement, à une ponction ventriculaire.

Mais il existe des circonstances dans lesquelles la ponction lombaire, sous l'aspect d'un résultat normal, peut donner de fausses indications, tel que cela se produit dans les hypertensions relatives du liquide céphalo-rachidien. Suivant la définition de CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, il y a hypertension relative chaque fois que la pression céphalo-rachidienne d'un sujet, sous l'influence d'une cause mécanique, physiologique, toxique ou infectieuse, passe de sa valeur constante

à une valeur supérieure, tout en restant dans les limites normales.

Comme nous le verrons par la suite, c'est encore la sphygmoscopie rétinienne qui, dans ce cas, nous facilitera la preuve de l'existence d'une modification pathologique de la tension du liquide céphalo-rachidien.

*
**

C'est dans ces conditions qu'il arrive fréquemment à l'ophtalmologiste de recevoir un malade qui lui est adressé par un confrère, souvent un neurologiste, pour un examen oculaire. Il s'agit le plus souvent d'un malade accusant des troubles subjectifs (céphalées, vomissements, vertiges) chez lesquels on suspecte l'existence d'une hypertension intra-cranienne et dont le diagnostic reste hésitant par manque de signes objectifs. Un fait important domine la question : c'est le contraste qui existe entre le grand nombre de signes subjectifs qu'accuse le malade et le nombre relativement restreint de signes objectifs dont nous disposons.

A l'examen, plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Ou bien le fond de l'œil présente l'aspect typique de la stase, avec : papille tuméfiée à contours diffus, œdémateux, veines dilatées, à tortuosités partiellement masquées par l'œdème, artères rétrécies à peine visibles sur le disque saillant, des hémorragies péri-papillaires, parfois des exsudats blanchâtres en foyers... Le diagnostic d'hypertension intra-cranienne s'impose, avec la sanction chirurgicale qui en dérive.

2° D'autres fois, l'aspect de la papille est moins caractéristique. Le disque optique est hyperhémie rose vif. Les bords sont flous par endroits, estompés au niveau du passage des vaisseaux et nets, au contraire, dans les intervalles vasculaires. Les veines se coudent pour franchir le bord papillaire. Dans ce cas, il peut évidemment s'agir d'un début de stase. Mais combien d'hypermétropes présentent normalement cet aspect de pseudo-névrite? Et combien d'entre ces malades présentant des céphalées tenaces sont soulagés par des verres correcteurs? Même chez l'emmétrope, en présence de ce tableau ophtalmoscopique, le spécialiste hésite à énoncer sur le champ un verdict aussi grave que celui d'un début de stase. Il demande un délai pour revoir le malade au bout de quelques jours, alors que toute temporisation risque d'aggraver le pronostic.

Enfin, dans bien des cas, l'examen du fond de l'œil est négatif. Papille normale, etc...

En résumé, l'erreur de diagnostic est possible au début, avec une hyperhémie papillaire physiologique. Si la stase papillaire est un symptôme certain d'hypertension intra-cranienne, son absence ne permet pas de l'exclure.

Dans ces conditions, la stase papillaire faisant défaut, la ponction lombaire ne donnant pas toujours des renseignements précis, on n'a plus le droit de rester dans l'expectative et d'attendre la manifestation objective. Il faut rechercher les signes de l'hypertension artérielle rétinienne, car c'est elle qui nous mettra sur la voie du diagnostic. Dans cette recherche, la sphygmoscopie nous sera du plus grand secours.

On pourra soupçonner une hypertension du liquide céphalo-rachidien toutes les fois que la pression rétinienne diastolique sera supérieure à la moitié de la pression artérielle humérale minima. Dans la pratique, il ne faudra pas tenir compte de différences trop minimes. Seules les modifications importantes seront retenues. En agissant autrement et en demandant trop de finesse à la méthode, on s'exposerait à faire des diagnostics erronés (Cl. VINCENT). Une augmentation de 20 mm. sur le chiffre qui devrait être normal doit être exigée pour soupçonner l'hypertension rachidienne. Une ponction lombaire ou sous-occipitale devra contrôler, dans les cas douteux, le résultat des explorations vasculaires fonctionnelles. On ne saurait en effet être trop prudent dans ses conclusions. Hypertension rachidienne signifie très souvent tumeur cérébrale et s'il est intéressant pour l'oculiste de ne pas toujours avoir à attendre la stase papillaire, il serait ennuyeux de se tromper, en s'appuyant sur des examens, dont l'apparence précise et méthématique en impose au premier abord.

Les principes de base étant posés, nous allons, rapidement, exposer la valeur clinique de la sphygmoscopie rétinienne dans quelques cas d'espèce.

Les tumeurs cérébrales

En présence d'un malade présentant des signes de compression intra-cérébrale, tout médecin est tenté de rechercher l'existence d'une papille de stase. Non pas que la papille de stase soit symptomatique d'une des affections qui déterminent cette compression, et nous savons qu'elle ne fait que traduire l'augmentation de la tension intra-cranienne, mais parce que, parmi la grande variété de causes qui la détermine, l'une, très fréquente, est la tumeur cérébrale vraie. Sur 200 papilles de stase, KAMPHERSTEIN a trouvé 134 fois une tumeur du cerveau. BOLLACK a trouvé 23 tumeurs cérébrales sur 27 papilles de stase. D'après OPPENHEIM, 90 % des papilles de stase sont d'origine tumorale. Devant ces proportions, en présence d'une papille de stase, on est tenté, dans la clinique journalière, d'envisager la possibilité d'une tumeur cérébrale, et de désigner sous ce nom toute néoformation qui, par son volume ou la compression qu'elle détermine, donne la même symptomatologie que les tumeurs cérébrales vraies.

On sait que la stase papillaire est une manifestation tardive et que son apparition est précédée de modifications circulatoires de la rétine. Mais une fois constitué le diagnostic causal est souvent d'autant plus difficile que :

a) Il peut être mis en défaut par la difficulté de diagnostic entre une compression tumorale et celle due à une augmentation liquidienne (méningite séreuse).

b) Il existe des tumeurs cérébrales authentiques qui peuvent donner naissance à une hypertension artérielle générale avec azotémie (ABRAMI).

c) Inversement, l'hypertension artérielle générale, à elle

seule, peut créer un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec œdème de la papille.

Accessoirement, nous allons rappeler que JOHN SONGH, en absence de tumeur cérébrale, a trouvé de la stase papillaire dans les affections suivantes : neuro-rétinite hémorragique, thrombose des tissus dur-mériens et veines corticales superficielles, infection dentaire; intoxications saturnines et souvent d'étiologie inconnue.

En résumé, nous voyons que la stase papillaire est un signe tardif, qu'elle ne signifie pas forcément hypertension intra-cranienne et qu'elle fait défaut dans un nombre important de cas d'hypertension rachidienne (50 % d'après BAILLIRAT).

En l'absence de stase papillaire, tout autre procédé ophtalmoscopique capable de déceler l'augmentation de la tension intra-cranienne — élément primordial pour fixer le diagnostic dans les tumeurs cérébrales — mérite d'être apprécié, d'autant plus qu'aux stases sans hypertension intra-cranienne doivent être opposées les hypertensions rachidiennes sans papilles de stase.

Que peut-on attendre de la sphygmoscopie rétinienne?

Au même titre que la stase papillaire, par l'hypertension artérielle rétinienne qu'elle met en valeur, la sphygmoscopie rétinienne relève l'existence d'une hypertension intra-cranienne. Mais la valeur clinique de l'hypertension rétinienne est, à un certain point de vue, infiniment supérieure à celle de la stase papillaire beaucoup trop rarement constatée. En effet, étant beaucoup plus précoce, elle est souvent le signe clinique susceptible de nous mettre, bien avant l'apparition de la stase papillaire, sur le chemin de l'hypertension du

liquide céphalo-rachidien. Nous insistons sur cette notion, car en clinique nous connaissons bien l'importance d'un diagnostic précoce en cas de tumeur cérébrale.

Méningites sérieuses

D'après la définition du professeur CLAUDE, la méningite séreuse est « une augmentation générale ou une accumulation localisée de liquide céphalo-rachidien, se produisant sous l'influence des réactions inflammatoires subaiguës du cerveau, de l'épendyme ventriculaire ou des méninges ».

En effet, l'hydrocéphalie peut être interne, par épendymite des ventricules, ou externe, par rétention de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens cloisonnés ou comprimés. Mais le syndrome est toujours une résultante des modifications de l'état hydraulique du liquide céphalo-rachidien. Elle peut se produire, soit par hypersécrétion des plexus choroïdes, soit par gêne circulatoire à travers les orifices qui font communiquer les ventricules avec les espaces sous-arachnoïdiens, soit enfin par un trouble de la résorption du liquide céphalo-rachidien.

On sait que les méningites sérieuses réalisent souvent le syndrome classique de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec : céphalées tenaces, vomissements à type cérébral, vertiges, obnubilations, parfois même paralysie des nerfs craniens.

Parmi les causes qui déterminent, en général, la réaction inflammatoire subaiguë, facteur essentiel de toute méningite séreuse, les plus fréquentes sont : les traumatismes craniens,

les infections ou blessures oculaires, les sinusites, otites ou mastoïdites, les séquelles des méningites apparemment guéries.

Pour affirmer son diagnostic, le praticien recherche généralement deux éléments essentiels : 1° l'hypertension du liquide céphalo-rachidien; 2° l'existence d'une papille de stase. Dans les hydrocéphalies internes, dûment constituées, la stase papillaire fait rarement défaut. Il n'en est pas de même dans les hydrocéphalies externes. L'enkystement de la collection sous-arachnoïdienne peut supprimer toute communication avec le liquide environnant, et ne gêner en rien la circulation dans les gaines des nerfs optiques.

En effet, la stase papillaire, dans ce cas, peut faire complètement défaut ou être d'une apparition très tardive. Il en est de même pour la ponction lombaire pratiquée à grande distance du foyer localisé de la méningite séreuse; elle peut ne pas indiquer d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, que l'on serait, pourtant, en droit d'escompter.

En absence de ces deux troubles cardinaux, le praticien aura recours à la méthode sphymoscopique. La mesure de la tension artérielle rétinienne et de la tension artérielle générale lui fournira les éléments nécessaires pour établir l'existence de l'hypertension intra-cranienne en l'absence de stase papillaire.

Voici le résumé d'une observation (1) particulièrement démonstrative que nous empruntons à M. KALT.

Il s'agit d'une malade âgée de 48 ans, à passé de sinusites très chargé, qui de janvier à mars 1926, à la suite d'une

(1) Obs. I. M. KALT. — Thèse de Paris, 1927, p. 33.

sinusite frontale droite, fait une première poussée d'hypertension intra-cranienne méconnue par la ponction lombaire, mais décelée par la méthode sphygmoscopique (la tension artérielle rétinienne diastolique était à 80 mm. Hg., la tension artérielle générale était de 16-10). Elle fut jugulée temporairement par une trépanation frontale donnant issue à une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Un mois après se produisent des phénomènes d'excitation labyrinthique, avec céphalées, vomissements, vertiges. La ponction lombaire reste négative, mais la sphygmoscopie rétinienne indique toujours de l'hypertension. La tension artérielle rétinienne diastolique était à 65 mm. Hg. des deux côtés pour une tension artérielle générale inchangée.

En mai et juin, troisième poussée d'hypertension intra-cranienne avec apparition de crises convulsives. L'exploration manométrique (méthode de CLAUDE) indique toujours une tension lombaire normale, mais la sphygmoscopie rétinienne dénonce l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

A la fin du mois de juillet, le barrage formé par le cloisonnement inter-cérébro-spinal fut forcé et l'exploration manométrique indiqua une hypertension du liquide céphalo-rachidien à 38 cm. H²O. Quelques jours après, la découverte opératoire d'une arachnoïdite séreuse du lobe frontal gauche confirmait le diagnostic, et son évacuation amenait une trêve de 4 mois. Par la suite, la malade a fait une récive.

Mais un fait est capital : pendant toute l'évolution, l'auteur n'a jamais constaté chez cette malade, ni stase papillaire, ni le moindre œdème, ni la plus légère modification de l'aspect des vaisseaux rétiniens.

Traumatismes du crâne

La sphygmoscopie rétinienne trouve une application remarquable dans les traumatismes crâniens.

On sait que les traumatismes crâniens s'accompagnent souvent d'hypertension intra-cranienne aiguë. C'est, d'ailleurs, pour en rechercher les signes ophtalmoscopiques que le chirurgien fera appel au spécialiste.

En cas d'hypertension intra-cranienne traumatique, les chirurgiens sont actuellement d'accord pour intervenir, soit pour supprimer, soit pour pallier à la cause. Le point qui reste encore délicat et que les signes cliniques seuls ne peuvent pas toujours affirmer est le diagnostic. (Comme nous l'avons déjà vu, l'exploration manométrique est souvent en défaut.)

*
**

En présence d'un traumatisé récent du crâne, l'ophtalmologiste est appelé à constater des signes de début. Pour être vraiment utile, il devra fournir des indications d'urgence, précises, en un mot ne pas être obligé de répéter ses examens d'une manière plus ou moins éloignée pour conclure. La stase est un signe plus tardif. Même si, d'une manière exceptionnelle, elle existait, elle serait à peine ébauchée.

Le flou des contours papillaires a peu de valeur, parce qu'il apparaît tardivement et parce qu'il se prête à des erreurs d'interprétation.

La congestion veineuse est peu fidèle. Elle peut être pré-

coce, mais son existence et son degré varient souvent avec l'observateur.

La surélévation des bords papillaires dans un début de stase ne peut guère s'apprécier qu'à l'aide d'un appareil à fort grossissement, comme ceux du modèle de l'ophtalmoscope binoculaire de THORNER ou GUELSTRAND.

Mais il arrive que le médecin se trouve dans l'impossibilité de s'en servir, car souvent les traumatisés récents du crâne sont des malades comateux pouvant présenter un œdème important des paupières. Tous ces signes n'ont qu'une valeur relative, car ils sont tardifs, inconstants ou sujets à erreurs.

Seule, la sphygmoscopie rétinienne, s'exécutant facilement même chez les comateux, peut, dans des conditions semblables, nous fournir des résultats constants, précoces, l'examen pouvant se faire au lit du malade ou sur une table d'urgence. C'est à elle que désormais l'ophtalmologiste devra confier le résultat de son examen, parce qu'elle fournit des indications d'urgence; parce que, sans inconvénients pour le malade, l'examen peut être répété à volonté, surtout si on se contente de mesurer la tension artérielle rétinienne diastolique; enfin, parce qu'elle permet de suivre et de déceler ces hypertensions passagères, paroxystiques, absolues ou relatives connues depuis longtemps et que la clinique permet de suspecter sans qu'il soit possible de les vérifier; la ponction lombaire restant une exploration d'exception.

Il sera d'autant plus facile, en présence de ces données précieuses, de prendre toute mesure thérapeutique jugée nécessaire.

Dans les *hémorragies méningées avec épanchement des*

espaces sous-arachnoïdiens, l'augmentation de la tension intra-cranienne entraîne une augmentation importante de la tension artérielle rétinienne. La pression humérale est le plus souvent normale ou à peine modifiée. (Pourtant, on a signalé des cas d'hypertension artérielle par suite de compression cérébrale.) La ponction lombaire, suivie de soustraction de liquide, faite dans un but thérapeutique, en montrant du sang dans le liquide retiré, confirmera le diagnostic qui, souvent, est hésitant.

En cas de traumatisme du crâne avec *hématome extradural*, le chirurgien pourra bénéficier d'une aide importante dans la sphygmoscopie rétinienne, car l'ophtalmologiste, en constatant, par des mensurations successives et peu espacées, une augmentation continue de la tension artérielle rétinienne, aidera le chirurgien à énoncer les indications opératoires.

Mais c'est surtout dans les séquelles de traumatismes, ou mieux, chez les petits traumatisés du crâne, que la sphygmoscopie rétinienne trouve une application toute neuve.

Un grand nombre de praticiens ont signalé le contraste frappant entre la richesse des manifestations subjectives qu'accusent les malades et la pauvreté des signes objectifs que relève l'examen. Parfois, ces malades sont des véritables infirmes, incapables d'entreprendre le moindre travail.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR se sont occupés spécialement de cette question; leurs observations portent sur 22 cas de traumatismes sans fractures, anciens de trois semaines à quelques mois.

Suivant ces auteurs, les troubles subjectifs, par ordre de fréquence, sont : la céphalée, les vertiges, l'insomnie, l'asthénie, les bourdonnements d'oreilles, la fatigabilité visuelle.

L'examen clinique, ainsi que l'examen qualitatif du liquide céphalo-rachidien étaient le plus souvent normaux. L'exploration manométrique montrait une tension rachidienne normale chez 5 sujets. Chez les autres, les auteurs ont constaté des modifications tensionnelles importantes : de l'hypertension le plus souvent, trois fois de l'hypotension, parfois de l'instabilité de la tension rachidienne. Les auteurs insistent sur le parallélisme constant qu'ils ont constaté entre les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien et la tension artérielle rétinienne et sur la possibilité d'une appréciation approximative de la pression liquidienne par la sphymoscopie rétinienne, en absence de rachicentèse.

En dehors de la clinique, au point de vue pratique, ces constatations ont une application immédiate : il arrive souvent au praticien d'être sollicité par un traumatisé du crâne de délivrer un certificat médical pouvant faire bénéficier le malade d'avantages ultérieurs éventuels. L'absence complète de signes objectifs (car souvent le malade se refuse à la ponction lombaire) incite le médecin à douter de la sincérité de son patient et à le suspecter de simulation. Or, la sphymoscopie rétinienne nous fournit actuellement un moyen sûr, par constatation objective, d'apprécier les variations de la tension rachidienne, le plus souvent à l'origine des troubles fonctionnels importants qu'accusent les malades.

Tension artérielle dans les cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens

On sait, et nous l'avons vu au chapitre précédent, que normalement la compression des veines jugulaires (épreuve de

QUECKENSTEDT) s'accompagne d'une augmentation de la tension rachidienne, se manifestant au manomètre de CLAUDE pendant la ponction lombaire et d'une augmentation de la tension artérielle rétinienne décelée par la sphymoscopie rétinienne.

Pratiquement, en présence d'un syndrome clinique d'hypertension intra-cranienne avec renseignement négatif fourni par la ponction lombaire, l'hypertension rétinienne locale est susceptible de faire suspecter un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens au même titre que l'épreuve de QUECKENSTEDT.

Bien plus, en présence d'une tension rachidienne normale et d'une épreuve de la compression des jugulaires négative, elle permet de porter avec certitude le diagnostic d'hypertension intra-cranienne.

Inversement, la sphymoscopie rétinienne, en l'absence de ponction lombaire, peut rendre quelques services en présence d'un diagnostic hésitant de thrombo-phlébite des sinus. En cas d'oblitération du sinus, l'hypertension rachidienne, provoquée par la compression des jugulaires faisant défaut, la tension artérielle rétinienne, par le chiffre normal qu'elle accuse, aide à fixer le diagnostic.

Hypertension relative du liquide céphalo-rachidien

Chez l'adulte normal, la tension rachidienne est de 10 à 25 centimètres d'eau. Au-dessus de 30 cm. d'eau elle est nettement pathologique. On sait que la tension du liquide céphalo-rachidien, prise dans la position couchée et au repos, a une valeur constante pour chaque individu.

C'est cette notion qui a permis à CLAUDE, LAMACHE et DUBAR

d'établir le syndrome de l'hypertension relative. Suivant la définition de ces auteurs, « il y a hypertension relative chaque fois que la pression rachidienne d'un sujet, sous l'influence d'une cause mécanique, physiologique, toxique ou infectieuse, passe de sa valeur constante à une valeur supérieure, tout en restant dans les limites normales ».

La symptomatologie des hypertensions relatives se résume en : céphalées très violentes, troubles auriculaires et labyrinthiques, troubles du sommeil, accessoirement, nausées et vomissements.

Dans les 16 cas que les auteurs possèdent, l'exploration manométrique a toujours montré que la valeur de la tension rachidienne était comprise dans les chiffres considérés comme normaux. (La manœuvre de QUECKENSTEDT, pratiquée pendant la ponction, indiquait un état de libre circulation du liquide cérébro-spinal.)

Les malades ne signalent aucun trouble fonctionnel de la vue; l'examen ophtalmoscopique est toujours négatif, mais dans 90 % des cas la sphymoscopie rétinienne montrait une augmentation de la tension artérielle rétinienne ayant perdu tout rapport avec la tension artérielle générale.

b) LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE DANS LA STASE PAPILLAIRE

Nous avons rappelé jusqu'ici la valeur clinique de la sphymoscopie rétinienne dans les hypertensions rachidiennes sans modifications de la papille, et nous avons constaté combien l'augmentation « solitaire » de la tension artérielle rétinienne pouvait aider à fixer un diagnostic hésitant.

Incontestablement, la stase papillaire est un signe de très

grande valeur, pourtant elle ne signifie par forcément : hypertension intra-cranienne, car elle peut exister dans certaines affections de l'orbite, du nerf optique ou de sa gaine. JOHN T. STONGH l'a signalée dans l'infection dentaire et l'intoxication saturnine. D'une manière générale, nous pensons que, pour affirmer qu'il y a hypertension intra-cranienne en présence d'une image de stase, il est prudent de rechercher d'autres signes de compression cérébrale, avant de prendre toute décision thérapeutique.

Lors de sa constatation, la recherche de la tension artérielle locale par la sphymoscopie rétinienne peut sembler superflue. Néanmoins, avant de conclure, il nous a paru utile de rappeler d'une manière objective les résultats obtenus par les différents auteurs qui se sont attachés à l'étude de la valeur clinique de la sphymoscopie rétinienne dans la stase papillaire.

Les recherches de M. KALT ont porté sur neuf malades présentant de la stase papillaire. Dans un tiers des cas, la tension artérielle rétinienne se montra normale; dans un autre tiers, elle était légèrement augmentée; dans le tiers restant, cet auteur a constaté des variations sensibles; elle était tantôt normale et tantôt augmentée. Ces oscillations étaient en fréquente corrélation avec les poussées et les rémissions de l'hypertension intra-cranienne.

Voici, en résumé, une observation très intéressante, que nous empruntons à M. KALT (1), montrant cette instabilité de la tension artérielle rétinienne.

(1) M. KALT. — Contribution à l'étude de la tension artérielle rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne. Thèse de Paris, 1927, p. 62.

Il s'agit d'un malade porteur d'une tumeur cérébrale très probable, avec grande hypertension intra-cranienne (T.C. R. = 75 cm.). L'auteur a suivi ce malade pendant trois mois, mesurant sa tension artérielle en moyenne deux fois par semaine.

Pendant le premier mois, alors que l'œdème papillaire n'était encore qu'à son début, le malade a fait trois poussées d'hypertension intra-cranienne, caractérisées par des crises de céphalée avec obnubilation et vomissements; chacune de ces poussées a coïncidé avec une ascension de la tension artérielle rétinienne à 70, 50 et 65 mm. Hg., les périodes intermédiaires de rémission fonctionnelles s'accompagnant d'un abaissement appréciable de la tension rétinienne. L'établissement de la stase papillaire confirmée, avec grosse tuméfaction de la papille et hémorragies rétiniennes, a été marquée par une chute relative de la tension artérielle rétinienne.

Une trépanation décompressive droite n'amena aucune détente céphalo-rachidienne, puisque le manomètre de CLAUDE indiquait toujours le même chiffre. Malgré une rémission des signes fonctionnels, la tension artérielle rétinienne est restée exagérée jusqu'à l'époque d'une quatrième poussée de céphalée, torpeurs et vomissements, survenue quelque temps après. Une brève amélioration coïncida avec une chute de la tension artérielle rétinienne à 35, mais, au bout de quelques jours, une dernière poussée fit monter la tension artérielle rétinienne à 50.

Une deuxième trépanation décompressive, pratiquée du côté gauche, eut un résultat satisfaisant, amenant une régression nette de la stase papillaire, une disparition complète, persistant après six semaines, de la céphalée et de l'obnubi-

lation, et un retour concomittant à la normale de la tension artérielle rétinienne.

En résumé, pour KALT, dans la stase papillaire, la tension artérielle rétinienne est tantôt normale, tantôt exagérée, mais cette exagération est toujours modérée, puisque dans aucun cas la minima ne dépassa jamais la moitié de la tension artérielle générale diastolique. Enfin, la tension artérielle rétinienne peut être sujette à des variations dans les deux sens. Et KALT fait remarquer, avec justesse, que ces variations, en général contemporaines de signes fonctionnels d'ordre général, ne sont pas l'apanage exclusif des malades présentant de la stase papillaire. Aussi, par exemple, dans les méningites séreuses, entre deux poussées hypertensives, la rémission temporaire coïncide avec une baisse de la tension artérielle rétinienne. A ce sujet, chez les anciens blessés cranio-cérébraux, WORMS a constaté, à plusieurs reprises, que l'exacerbation des phénomènes subjectifs coïncidait avec des états d'hypertension vasculaire décelés par les modifications de la circulation artérielle rétinienne.

*
**

Les autres auteurs qui se sont attachés à l'étude de la valeur de la sphygmoscopie rétinienne dans la stase papillaire, sont loin d'être d'accord sur les résultats obtenus.

Ainsi, DEVL, de Prague, admet l'hypotension locale, qu'il oppose à l'hypertension rencontrée dans les cas d'artériosclérose cérébrale.

BAILLIART trouve dans la majorité des cas une exagération de la tension artérielle rétinienne diastolique, par rapport à la tension humérale, cette hypertension étant soit modérée, soit très nette, mais il ne peut dire « dans quels cas cette hypertension existe et dans quels cas elle manque ». Toutefois, il fait cette réserve : la constatation d'une hypertension artérielle rétinienne serait en faveur d'une stase papillaire; le contraire devrait nous faire penser à une inflammation du nerf optique.

RASVAN trouve, dans le cas de stase papillaire, la tension artérielle rétinienne diastolique augmentée, la tension systolique restant normale.

BOLLACK et MERIGOT de TREIGNY trouvent, au contraire, une minima et une tension systolique exagérée.

MORAX et H. LAGRANGE, dans un cas de stase papillaire, ont trouvé, pour une pression humérale de 14-7,5, une tension artérielle rétinienne minima de 40, c'est-à-dire une légère augmentation de la tension locale.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR pensent que l'hypotension artérielle rétinienne ne survit pas ordinairement à la constitution de la stase papillaire. A l'examen de 6 tumeurs intra-cranien-nes avec papille de stase, ces auteurs constatent que la tension locale était normale chez 4 malades et légèrement élevée (45 et 50) chez deux autres. Chez un malade atteint de tumeur, vraisemblablement de la base, ces auteurs ont pu suivre l'évolution de la tension artérielle rétinienne : dans une première phase, où il n'y avait pas de stase, cette pression était à 55. L'apparition de la stase fit tomber la tension locale à 35, tandis que la pression rachidienne s'était maintenue à 35 cm. Cette constatation est d'autant plus intéressante que,

dans les stases d'origine brightique, la tension artérielle rétinienne reste élevée (ABRAMI et GALLOIS).

La pression veineuse rétinienne est le plus souvent normale et ne présente aucune modification appréciable au cours de l'apparition de la stase papillaire. Tel n'est pas l'avis des auteurs allemands, et nous verrons par la suite le grand rôle que font jouer LAUBER et SOBALSKI à la pression veineuse rétinienne dans la formation de la stase papillaire.

Nous avouons ne pas avoir trouvé une hypothèse bien nette, qui puisse apporter une explication satisfaisante sur ce fait, en apparence paradoxal : l'apparition de la stase papillaire entraîne une chute relative de la tension artérielle rétinienne, qui se stabilise — et un grand nombre d'auteurs semblent se rallier à cette conception — le plus souvent autour d'un chiffre considéré comme normal.

Pourtant, MAGITOT, puis DUBAR et ESPILDORA-LUQUE ont proposé et défendu une explication bien séduisante. Pour ces auteurs, aux troubles circulatoires précédant la stase papillaire fait suite, au moment de son apparition, une asystolie fonctionnelle locale.

*
**

Si la signification, ainsi que la valeur clinique de la stase papillaire nous sont connues, il n'en est pas de même pour son mode de formation. Nous possédons un certain nombre de théories sur sa naissance, mais aucune, actuellement, ne saurait résister à une critique très poussée.

Pour V. GRAEFE, l'augmentation de la pression intra-cra-

nienne entraînait par une compression du sinus caverneux, de la stagnation veineuse; ce fait aurait pour conséquence l'apparition de la stase papillaire. Pourtant, dans la thrombose du sinus caverneux, la stase papillaire n'existe pas forcément, mais son apparition serait plutôt en faveur d'une complication.

KNAPE, DEYL et DUPUY-DUTEMPS admettent en partie le point de vue de V. GRAEFE, à la différence que pour ces auteurs la stagnation veineuse est due à la compression que subit la veine centrale au moment de son passage dans la gaine du nerf optique.

MAGITOT, SCHMIDT-RIMPLER et MANZ admettent que l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien se répercute à travers les gaines — qui résistent d'ailleurs un certain temps avant de se laisser distendre — sur le nerf optique.

SCHIECK — des préparations histologiques à l'appui — soutient que c'est la gêne de la circulation dans les voies lymphatiques, qui, par leur dilatation, entraînerait une compression des vaisseaux ophtalmiques. Quand le processus atteint la papille, la lame criblée est projetée en avant, la stase fait son apparition.

PARINAUD, ULRICH, SORDILLE, KLAUBER et LIEBRECHT pensent que l'œdème du cerveau se transmet par continuité au nerf optique jusqu'à l'atteinte papillaire.

JACKSON, BENEDICKT et DOR admettent que la stase papillaire est due à des modifications vaso-motrices du régime circulatoire rétinien à l'origine desquelles on trouve une excitation nerveuse.

GOWERS, LEBER et ELSCHNIG pensent que, dans les attein-

(1) « Ann. d'Ocul. », 1934, p. 922.

tes cérébrales, le liquide cérébro-spinal contient des substances toxiques, qui, en pénétrant au contact des nerfs optiques par l'intermédiaire de leurs gaines, déterminent leur inflammation.

LAUBER et SOBANSKY font jouer dans l'apparition de la stase papillaire un rôle prépondérant à l'augmentation de la tension veineuse rétinienne. On sait aussi que ces auteurs insistent surtout sur le parallélisme entre la tension veineuse rétinienne et la tension intra-cranienne.

En accord avec un grand nombre d'auteurs, nous avouons que ce parallélisme nous a toujours paru moins constant que celui de la tension artérielle rétinienne et de la tension rachidienne.

Le point de départ pour la naissance d'une nouvelle conception sur la formation de la stase papillaire est la mesure de la tension artérielle et de la tension veineuse rétinienne, normale et pathologique.

LAUBER et SOBANSKY, en comparant les valeurs de la tension artérielle et veineuse rétinienne, ont constaté que : tant que le rapport se maintenait dans les limites normales (entre 1 : 1,9, et 1 : 1,30), il n'y avait pas de stase, même en présence d'une tension intra-cranienne fortement augmentée. La tension artérielle rétinienne se maintenait suffisamment élevée pour que l'augmentation de la tension veineuse rétinienne ne fasse pas varier le rapport en dehors des limites normales.

Par contre, si au cours d'une hypertension intra-cranienne, la stase venait à faire son apparition, les auteurs ont toujours trouvé un trouble du rapport des deux tensions rétiniennes.

Par une augmentation relativement forte de la tension vei-

neuse rétinienne, le rapport énoncé plus haut se trouve abaissé à 1 : 1,5; la différence numérique entre la tension artérielle et veineuse rétinienne était donc très faible.

Ces constatations expliqueraient la raison pour laquelle la stase papillaire fait défaut chez les sujets à hypertension intra-cranienne même forte, qui présentent de l'hypertension artérielle humérale; par contre, elle fait son apparition même lors d'une hypertension intra-crauienne relativement faible si la tension artérielle générale est basse.

Au point de vue mécanique, la stase papillaire serait due à l'obstacle qu'opposerait le liquide céphalo-rachidien hypertendu à l'écoulement du sang veineux. SOBANSKY s'est efforcé de prouver ce fait par les expériences suivantes. Expérimentalement, l'écrasement total des vaisseaux de la rétine était suivi d'anémie de la rétine, mais nullement de stase papillaire. Par contre, si la compression était réglée de manière à gêner l'écoulement du sang veineux sans interrompre le courant artériel, l'auteur, à l'aide d'un ophtalmoscope à image droite, a constaté qu'immédiatement après le début de l'expérience, les veines subissaient une dilatation rapide et prenaient un aspect tortueux. Trois minutes après, la papille était hyperhémiee et ses bords estompés; six minutes plus tard, on pouvait voir une surélévation nette de la papille, après 15 minutes cette surélévation atteignait trois dioptries de dénivellation.

L'auteur possède des photographies ainsi que des préparations microscopiques à l'appui de ses affirmations.

En modifiant l'expérience, de manière à exercer sur le nerf optique la compression, non pas immédiatement en arrière du globe, mais bien en amont de sa pénétration par les vais-

seaux ophtalmiques, aucune des modifications précédemment décrites ne se manifesta.

Pour LAUBER et SOBANSKY, la clinique ainsi que l'expérimentation semblent prouver que la gêne de l'écoulement du sang dans le nerf optique est un facteur capital dans la formation de la stase papillaire.

Il reste encore à préciser le niveau exact où cette gêne prend naissance. Les faits anatomiques la rendent peu probable au niveau de l'abouchement des veines orbitaires et du sinus carotidien.

Quoi qu'il en soit, en cas de stase du sinus caverneux, les larges anastomoses qui existent entre les veines orbitaires et les veines de la face rendent possible, dans une large mesure, l'écoulement du sang veineux, par une voie exocranienne. Il ne subsiste aucun doute, et QUINCKE, ALBERT et SCHNITZLER l'ont prouvé expérimentalement, que la dilatation et, secondairement, l'augmentation de pression dans les gaines des nerfs optiques, est due à une tension intracranienne excessive. C'est donc l'accumulation, sous une pression exagérée, du liquide cérébro-spinal dans les gaines du nerf optique, qui constitue le facteur principal de la formation de la papille de stase.

En conclusion, en présence d'une tension artérielle rétinienne minima faible, une légère augmentation de la tension veineuse suffit pour faire apparaître la stase papillaire; ainsi, à une tension artérielle locale basse, une tension veineuse de 28 ou 30 mm. Hg. amène une hyperhémie papillaire et ses bords commencent à s'effacer. A 35 mm. Hg. de tension, l'image complète de la stase papillaire se développe. Par contre, si la tension artérielle rétinienne est forte, pour amener

les mêmes troubles, il faut une augmentation beaucoup plus importante de la tension veineuse rétinienne (40-45 mm. Hg.).

L'étude du rapport tension veineuse et tension artérielle rétinienne (T.V. : T.A.R.) ne renseigne pas seulement sur l'apparition de la stase papillaire, mais donne aussi des indications sur l'évolution probable du processus pathologique. Ainsi, en présence d'une tension artérielle rétinienne basse, même une hypertension intra-cranienne relativement faible, doit nous faire craindre l'aboutissement rapide à une stase papillaire précoce, avec, le plus souvent, de la stase veineuse importante, des hémorragies rétiniennes, des complications inflammatoires secondaires.

L'évolution du processus pathologique est, dans ce cas, rapide et demande une décompression précoce, pour parer efficacement au déficit fonctionnel, qui ne tarde pas à faire son apparition.

Au point de vue clinique, la sphymoscopie rétinienne est actuellement en mesure de nous fournir un certain nombre de renseignements précis, nous permettant de prévoir, dans une certaine mesure, l'apparition de la stase papillaire chez les hypertendus du liquide céphalo-rachidien.

En effet, une tension artérielle rétinienne basse, avec une augmentation relativement forte, par rapport à cette dernière, de la tension veineuse rétinienne, est un signe d'alarme. Toutefois, tant que le rapport entre ces deux pressions se maintient dans les limites considérées comme normales — c'est-à-dire entre I : 1,9, et I : 3,0 — il n'y a pas de modification papillaire. Par contre, si par une chute de la tension artérielle rétinienne, ou par une augmentation de la tension veineuse rétinienne, ce rapport se trouvait abaissé à I : 1,7

environ, les modifications papillaires font leur apparition (flou papillaire, hyperhémie); au voisinage de I : 1,5, la stase papillaire est imminente.

Même après un traitement décompressif, ayant ramené la tension du liquide céphalo-rachidien dans les limites normales, il est bien connu que l'image de la stase papillaire est très longue à disparaître. Quoique l'œdème diminue fortement, sa présence a détruit le bel agencement des fibres nerveuses et, dans l'ignorance de la décompression, pendant plusieurs mois, on pourrait continuer à faire le diagnostic d'hypertension intra-cranienne.

Que devient, dans ce cas, la formule des pressions? La réponse est formelle : lorsqu'il n'y a plus d'hypertension rachidienne, et malgré la présence d'une papille de stase, la formule des pressions artérielle et veineuse rétinienne redevient normale.

c) INSTABILITÉ DE LA TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

Alors que normalement la tension artérielle rétinienne présente une stabilité remarquable, il existe, par contre, certaines catégories de malades où elle présente une instabilité spontanée ou facilement déclenchée. Nous voulons parler des épileptiques, anxieux, hyperémotifs, migraineux et maniaques en crise, chez lesquels l'instabilité circulatoire est connue depuis longtemps.

Epilepsie sans stase. On connaît l'instabilité générale de ces malades qui présentent, en même temps que de brusques changements de caractère, des modifications rapides de leur

équilibre circulatoire. On connaît aussi les variations anormales de la tension artérielle générale chez cette catégorie de malades.

J. DUBAR, dans un travail remarquable, a étudié la tension artérielle rétinienne chez une série d'épileptiques, en dehors des crises, dans les périodes de calme apparent, et a recueilli le résultat des mesures pendant un certain laps de temps. Cette tension est d'autant plus intéressante à suivre qu'elle subit la répercussion des variations circulatoires encéphaliques, ainsi que les variations tensionnelles du liquide spinal.

Cet auteur a mesuré systématiquement, par la sphymoscopie rétinienne, la tension artérielle rétinienne minima, choisie spécialement parce que normalement la moins sujette aux variations de cause extérieure et parce que, les mensurations étant répétées toutes les deux minutes, la compression nécessitée pour sa détermination est suffisamment légère pour ne pas faire varier l'ophtalmotonus.

Cette tension s'est montrée tout à fait instable. L'auteur rapporte quelques exemples obtenus sur des sujets très dociles, immobiles et ne présentant aucun signe précurseur de la crise d'épilepsie.

DUBAR insiste sur le parallélisme qu'il a observé entre l'intensité des accidents manifestés par les malades et l'amplitude des variations de la tension locale. Il rapporte l'exemple d'un petit malade du Dr. TINEL, sujet à de simples absences brèves et fréquentes, tout à fait calme pendant l'examen, qui présentait de faibles différences de pression : 50, 45, 40, 35, 40. Au contraire, les malades à grandes crises convulsives typiques montrent des variations dont les écarts extrêmes peuvent atteindre 30 gr.

Ces variations de la tension artérielle rétinienne des comitiaux sont indépendantes des modifications circulatoires locales d'origine émotionnelle. Toutefois, celles-ci sont très fréquentes chez ces malades; elles s'accompagnent d'inquiétude. Pour une épileptique à grandes crises convulsives, les chiffres suivants ont été obtenus : 28, 50, 55, 45, 30; chez un malade atteint une ou deux fois par semaine de grandes crises, les chiffres ont été : 75, 65, 45, 55, 70, 55.

Souvent les changements de pression s'effectuent plus lentement et c'est à quelques jours d'intervalle que la tension est trouvée modifiée.

Un simple examen de ces chiffres montre tout de suite le contraste frappant entre l'instabilité de la tension rétinienne des épileptiques et la remarquable stabilité de celle des sujets normaux.

Il nous a paru intéressant de rappeler ici que chez les comitiaux la tension du liquide céphalo-rachidien accuse la même instabilité que la tension artérielle rachidienne.

LAMACHE a rapporté dans sa thèse (1) les petites oscillations de l'aiguille du manomètre de CLAUDE qui ont été plus récemment étudiées, de plus près, par H. CLAUDE et A. LAMACHE.

D'une manière générale, nous pensons avec DUBAR qu'en dehors des crises, la moyenne des oscillations de la tension artérielle rétinienne serait plutôt dans le sens de l'hypertension que de l'hypotension.

Pour BAILLIART, l'hypotension locale serait un signe de

(1) LAMACHE : Thèse de Paris.

troubles vaso-moteurs, mais elle ne fait que se mêler aux premières qu'on peut facilement isoler.

En présence de ces modifications circulatoires chez les épileptiques, il est permis de supposer l'existence de troubles analogues dans tout le réseau encéphalique, dont les relations anatomiques et fonctionnelles avec l'artère centrale de la rétine ont été mises en évidence par HERTEL et BAILLIART. Ces modifications dans la circulation cérébrale conditionnent vraisemblablement les variations continues de la tension du liquide céphalo-rachidien, qui obéit à ces impulsions, en amortissant leur amplitude et leur durée.

Quel rapport y a-t-il entre ces phénomènes et les accidents épileptiques?

C'est une question qui dépasse de beaucoup le cadre du sujet que nous nous sommes proposé, ainsi que notre compétence; toutefois, avec DUBAR, nous pensons qu'on peut considérer cette instabilité de la tension dans l'artère centrale de la rétine comme un phénomène connexe des accidents du mal comitial; tous les deux ont une origine commune et évoluent parallèlement.

Pendant l'accès épileptique, il semble que le facteur spasme intervienne pour une grande part dans les phénomènes rétiens. Ce fait n'est pas pour nous surprendre. Dès 1914, CANTONNET rappelait avoir examiné, dans de bonnes conditions, l'aspect des parois artério-rétiniennes chez une malade en état de mal épileptique. Il voyait celle-ci se contracter 15 secondes avant le début de la crise et se dilater 15 secondes avant sa fin. Cette contraction est précédée (BAILLIART, 1922) d'un abaissement constant de la tension artérielle rétinienne.

En 1932, ROSSI, qui a eu la bonne fortune de pouvoir exa-

miner le fond d'œil chez deux épileptiques, en crise, constatait une forte ischémie de la rétine pendant toute la durée de l'accès.

POUR JEAN-SEDAN et GAETANE E. JAYLE, la contraction des parois de l'artère centrale au cours de la crise épileptique semble être la règle.

Par contre, l'existence d'*équivalents rétiniens* est beaucoup moins admise. Deux observations classiques, de WIMMER et de SOUQUES et DREYFUS-SÉE sont citées par tous les auteurs qui se sont intéressés à cette question. Dans la première, il s'agit d'un jeune homme atteint de paroxysmes d'amorose dans l'intervalle de ses crises.

La malade de SOUQUES et DREYFUS-SÉE est une jeune fille atteinte de crises de cécité subite de l'œil droit, qui durent de quelques secondes à une minute et se répètent plusieurs fois par mois. Elle ne perd pas connaissance, car il s'agit d'une épileptique latente.

Dans les deux cas, l'épilepsie est évidente, mais le terme d'équivalent appliqué aux crises visuelles est discutable.

En 1928, REBIERRE a publié sept cas de troubles amorotiques chez des comitiaux, pouvant être considérés comme des équivalents.



Le syndrome « *céphalé* » tire grand profit de la mensuration systématique de la tension dans les vaisseaux rétiniens. La tension artérielle rétinienne permet d'isoler les céphalées

par hypertension, par hypotension ou par instabilité de la tension du liquide céphalo-rachidien.

EPILDORA LUQUE a décrit la céphalée due à l'hypotension localisée dans le domaine de la carotide, se traduisant par une augmentation de la tension artérielle rétinienne.

Quant à la tension veineuse rétinienne, elle permet d'éclairer et d'orienter le traitement de certaines céphalées essentielles que l'on aurait tendance à qualifier de psychiques. A l'origine de ces céphalées il existe souvent une circulation veineuse cérébrale défectueuse.

La *migraine*, considérée comme un spasme des vaisseaux cérébraux, paraît être un terrain particulièrement riche pour les investigations sur la circulation rétinienne. Entre les paroxysmes, les modifications de la pression rétinienne semblent rares, tensions artérielle et veineuse sont le plus souvent normales.

Pendant la crise migraineuse chez un certain nombre de sujets, la tension artérielle rétinienne est basse (BAILLIART, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR) pour redevenir normale dans un certain laps de temps, qui peut durer de quelques minutes à quelques heures.

La crise s'accompagne souvent de phénomènes subjectifs (brouillard, amorose, etc.) et de modifications du fond de l'œil. A l'ophtalmoscope, les artères apparaissent rétrécies, étroites, en un mot : spasmées.

CHAPITRE II

TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE AU COURS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GÉNÉRALE

On sait que la tension artérielle rétinienne est sous la dépendance directe de la pression générale; un rapport constant établi par BAILLIART les unit. Toute variation de la tension générale entraîne automatiquement, dans les limites du rapport de BAILLIART, une modification de la tension artérielle rétinienne.

Donc, en absence de lésions vasculaires en foyer, l'hypertension artérielle générale s'accompagne toujours d'hypertension rétinienne. Celle-ci peut exister sans aucun trouble fonctionnel, mais souvent elle s'accompagne de signes subjectifs importants.

Ainsi, parmi les signes les plus souvent accusés par les malades, nous allons, avec BAILLIART, citer les plus caracté-

ristiques : mouches noires (en l'absence de corps flottants), accès de cécité transitoire, sensation de vrille lumineuse, de globe de feu et de points brillants périphériques.

Souvent les malades accusent des troubles dont ils sont incapables de préciser les caractères. Ces troubles mal définis doivent toujours faire penser le spécialiste à l'hypertension artérielle rétinienne. En réalité, ces signes, connus très anciennement, ont déjà été décrits, depuis longtemps, sous le nom de « manifestations oculaires de l'hypertension générale ». Ces troubles subjectifs sont compatibles avec un aspect ophtalmoscopique absolument normal. Toutefois, on a décrit un grand nombre de signes ophtalmoscopiques de l'hypertension artérielle locale. Dès 1919, BAILLIART insistait sur l'importance des anévrysmes miliaires des tortuosités et de la dilatation alternant avec le rétrécissement des vaisseaux de la rétine.

Pour BARSDEY, les meilleurs signes de l'hypertension artérielle rétinienne seraient :

— l'élargissement de la bande claire des artères (à l'état normal, le reflet physiologique occupe un tiers du calibre du vaisseau, à l'état pathologique, le reflet est d'autant plus grand que l'artère est plus tendue).

l'aspect d'échancre d'une veine au point de son croisement avec une artère.

l'aspect de distension et de réplétion uniforme des vaisseaux de la rétine.

Pour l'école allemande, les meilleurs signes de l'hypertension rétinienne seraient :

— l'aspect brillant, comparé à un fil d'argent ou de cuivre,

que prennent les artères, en s'épaississant, sous l'influence de l'augmentation tensionnelle.

— l'écrasement que l'on observe sur le parcours d'une veine lors de son croisement avec une artère, ainsi que son égorgement en amont de l'obstacle artériel.

Pour l'école autrichienne, la grande tortuosité des vaisseaux rétiniens serait bien un signe d'hypertension artérielle locale, mais traduirait en même temps une intégrité rénale. La non-tortuosité des vaisseaux indiquerait un rein déficient.

Il est indiscutable qu'il faut faire une large place à la sclérose vasculaire dans l'étiologie de cette symptomatologie. D'ailleurs, la coexistence fréquente de ces deux syndromes explique la raison pour laquelle, avec une valeur inégale, cette symptomatologie peut indifféremment caractériser tantôt l'un, tantôt l'autre.

Quoi qu'il en soit, tous ces signes, souvent difficilement constatables, d'une valeur diagnostique relative, sont soumis à une importante cause d'erreur : le facteur interprétatif individuel de l'examineur.

En réalité, il n'existe qu'un seul signe objectif sûr et fidèle de l'hypertension artérielle rétinienne : c'est l'étude par la méthode sphygmoscopique de la réaction des parois artérielles à la compression. C'est elle qui, par les chiffres obtenus, nous indiquera d'une manière précise s'il y a hypertension rétinienne et le degré de cette augmentation tensionnelle.

**Signification et valeur semiologique de l'hypertension artérielle
au cours de l'hypertension artérielle générale**

Avant de conclure ou de prendre une décision thérapeutique, en présence d'une hypertension artérielle rétinienne, constatée par la méthode sphygmoscopique, au cours de l'hypertension artérielle générale, il nous faut comparer les chiffres de la tension rétinienne à ceux de la tension générale. Deux cas peuvent se présenter :

1° Il y a élévation proportionnelle des deux tensions. Le rapport de BAILLIART est respecté; la tension artérielle rétinienne diastolique représente toujours la moitié de la tension humérale minima. En somme, l'hypertension rétinienne n'est que relative, car elle ne fait que traduire l'état d'hypertension générale.

Ce sont là les HYPERTENSIONS CONCORDANTES;

2° Il y a élévation disproportionnelle des deux tensions. Le rapport de BAILLIART n'est pas respecté; la tension artérielle rétinienne minima peut égaler et même dépasser la pression humérale diastolique. En somme, il y a hypertension rétinienne solitaire au cours de l'hypertension artérielle générale.

Ce sont là les HYPERTENSIONS DISCORDANTES.

L'hypertension rétinienne solitaire a une plus grande valeur sémiologique, car elle relève, ou d'une complication de l'affection générale, ayant occasionné l'hypertension générale ou de l'existence d'une affection surajoutée.

QUELLE EST LA VALEUR CLINIQUE DE LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE DANS CES DEUX SYNDROMES?

1° Les HYPERTENSIONS CONCORDANTES. -- A l'occasion d'un

examen ophtalmologique. l'existence d'une hypertension artérielle rétinienne permet par sa comparaison avec la tension humérale de trouver une hypertension artérielle générale méconnue. La sphygmoscopie rétinienne permet de renseigner le médecin traitant sur les mesures thérapeutiques qu'il doit prendre dans chaque cas. Le fait n'est pas pour nous surprendre, car nous savons que dans les atrophies optiques ou dans certains cas de glaucome une baisse importante ou trop rapide de la tension artérielle générale, et par ce fait même de la tension artérielle rétinienne, serait fatale au malade.

Par la sphygmoscopie différentielle, « l'indice de FRITZ » pourra nous donner des indications sur l'état de souplesse des parois artérielles réiniennes et par déduction sur tout le système artériel cérébral.

Enfin, dans les maladies générales, surtout dans les affections cardio-rénales, la sphygmoscopie rétinienne viendra confirmer l'existence d'une hypertension artérielle rétinienne relative et les troubles oculaires seront attachés à leur origine.

ABRAMI, JEAN-GALLOIS et STEHELIN pensent qu'en l'absence d'hypertension rétinienne solitaire, il ne semble exister ni lésions réiniennes, ni papillaires;

2° LES HYPERTENSIONS DISCORDANTES. — L'existence d'une hypertension discordante doit faire immédiatement penser à une complication de l'hypertension artérielle et naturellement à une complication portant sur le domaine de la circulation cérébrale. Cette considération indique d'emblée toute sa valeur en clinique courante. L'ophtalmologiste est le spécialiste compétent pour renseigner le médecin sur l'état de la

circulation encéphalique et donc sur l'apparition possible des complications qui constituent, en réalité, tout le danger de l'hypertension.

La première idée qui doit venir à l'esprit est l'existence d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien associée à l'hypertension artérielle et dont la perturbation circulatoire rétinienne en est la signature. ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN, qui ont étudié de nombreux hypertendus artériels, ont montré que cette éventualité n'est pas rare.

Or, les modifications de pression du liquide céphalo-rachidien précèdent ou accompagnent souvent les complications cérébrales de l'hypertension générale. DUMAS, de Lyon, a même établi des rapports entre le chiffre de pression liquidienne et les chiffres de pression humérale diastolique et systolique. La destruction du rapport normal comporte généralement un mauvais pronostic. L'examen de la circulation rétinienne permet un pronostic aussi précis, tout en dispensant le patient d'une ponction lombaire souvent dangereuse.

Les travaux de GUIRAL, RODOLFO et JULIO aboutissent à des conclusions analogues dans le même ordre d'idées. Ils ont comparé la tension artérielle générale, la tension artérielle rétinienne et la rigidité des parois artérielles. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

Si le réseau vasculaire en tout ou en partie perd de son élasticité, le chiffre maxima augmente davantage que le minima. Lorsque la pression brachiale diminue sans que la tension rétinienne diminue également, c'est un signe de perte d'élasticité dans les vaisseaux craniens. Pratiquement, on peut déduire des observations et des arguments théoriques, que lorsqu'après 50 ans la tension rétinienne est fortement

élevée par rapport à la tension humérale, il y a menace d'hémorragie cérébrale. Lorsque la disproportion s'accroît par baisse de la pression humérale, la menace devient encore plus grande. Une décompression qui doit agir sur la tension artérielle générale ne doit jamais être entreprise sans connaître la tension rétinienne et la tension humérale. L'artériosclérose avec augmentation moyenne de la tension humérale et forte hypertension rétinienne est d'un pronostic dangereux car, si le malade n'est pas surveillé, il peut se produire des foyers de ramollissement cérébral. De même l'artériosclérose avec hypertension humérale et tension rétinienne faible indique un foyer vasculaire à l'extrémité de la carotide, elle-même, ou dans l'artère ophtalmique.

La présence d'une hypertension discordante possède encore une valeur de premier plan pour l'ophtalmologiste. ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN considèrent que les lésions rétiniennes de l'hypertension artérielle se produisent surtout lorsqu'elle existe. Elle joue un rôle très important dans les rétinites, où elle indique une rétinite du mal de BRIGHT, et souvent une hypertension céphalo-rachidienne concomitante. Mais cette étude fera l'objet d'un chapitre spécial.

LES SPASMES

Un deuxième groupe de faits retient l'attention des ophtalmologistes au cours de l'hypertension artérielle. Ce sont les spasmes vasculaires.

Les spasmes des vaisseaux de la rétine sont actuellement une des questions les plus controversées de l'ophtalmologie. Il semble bien que les angio-spasmes rétiniens, trop souvent

méconnus, paraissent tenir une place importante dans les troubles fonctionnels de la circulation rétinienne. Pourtant on a, sans aucun doute, abusé du spasme de l'artère centrale de la rétine (BAILLIART).

Visibles à l'ophtalmoscope, les artères rétiniennes offrent un champ d'exploration et un domaine de contrôle facile. Pourtant les cas heureux où le malade a pu être examiné au moment de la crise sont rares. Toutefois, les différentes descriptions données par les auteurs qui ont eu la chance de pouvoir assister à la période aiguë sont parfaitement concordantes.

Dans un premier cas, le spasme porte sur le tronc ou sur toutes les branches de l'artère centrale de la rétine. On constate alors l'étroitesse des artères rétiniennes, en contraste avec l'élargissement des veines. La papille semble plus pâle. La colonne sanguine apparaît fragmentée.

Sauf dans les cas bien rares où le fond d'œil se modifie à l'examen même, le plus souvent le diagnostic est fait uniquement d'après les antécédents du malade, la brusque apparition ou disparition des crises. Car il est bien connu que, dans la majorité des cas, après la période aiguë, il ne subsiste aucun trouble.

Dans un deuxième cas, le spasme porte sur une branche seulement de l'artère centrale de la rétine. Les signes fonctionnels en sont particulièrement nets s'il s'agit d'une branche maculaire. A l'ophtalmoscope on voit sur une portion plus ou moins longue du trajet d'une artère une traînée blanche. L'artère en totalité semble plus pâle. Autour du point spasmé, la rétine prend une teinte grisâtre.

Les spasmes vasculaires se traduisent au point de vue sphygmoscopique de plusieurs manières différentes.

Si la vaso-constriction porte sur le tronc de l'artère autant que sur ses branches, la pression artérielle rétinienne paraît diminuée. Ceci s'explique facilement. La pression qui règne dans la conduite est plus basse parce que l'on a fermé partiellement le robinet d'accès.

Si la vaso-constriction porte uniquement sur les branches, la pression paraît élevée. La colonne de liquide bute, en effet, sur un obstacle relatif, le robinet de sortie est partiellement fermé.

Mais il est à remarquer que ces modifications tensionnelles portent surtout sur la pression diastolique, ce qui donne à penser que les explications précédentes, quoique simples, ne sont pas exactes.

BAILLIART pense que, lors des spasmes, les parois artérielles se tendent et augmentent de ce fait leur résistance à l'écrasement, d'une part, et leur résistance à l'expansion, d'autre part; leur souplesse diminue. Les oscillations, pour se produire, nécessitent des pressions plus grandes. Lorsque la pression fournie par le dynamomètre égale la pression minima, rien ne se produit et il faut largement dépasser la minima pour obtenir des battements artériels. La lecture faite alors est erronée. Ce phénomène peut être à ce point marqué que les premiers battements se produisent avec une pression supérieure à la moyenne. Or, nous avons vu que celle-ci est marquée par le renversement du sens des battements. Entre la tension minima et la tension moyenne, l'artère fait un mouvement de contraction; entre les tensions moyennes et maxima, elle fait un mouvement de dilatation.

Si, donc, les premiers battements apparaissent comme des mouvements de dilatation, c'est qu'ils se situent au-dessus de la moyenne et qu'ils ne représentent pas la tension minima. Il y a certainement spasme vasculaire (BAILLIART). Il faut remarquer que, dans ces conditions, la minima n'est pas seule à être faussée, mais également l'indice de FRITZ.

Pratiquement, il est très difficile d'apprécier des nuances aussi fines; il faut dire franchement que le diagnostic des spasmes par la sphymoscopie rétinienne n'est accessible qu'au praticien rompu à la recherche des pressions rétiniennes.

On a prétendu que l'angio-spasme rétinien avec l'aspect ophtalmoscopique classique (trainée blanchâtre périvasculaire, etc.) pourrait être confondu avec une embolie artérielle. Le diagnostic se fera naturellement dans la suite par l'évolution si différente de ces deux affections. Néanmoins, lors du premier examen, où la tache rouge maculaire n'est qu'ébauchée, la sphymoscopie rétinienne va nous fournir le moyen de nous tirer d'embarras, car les pulsations artérielles provoquées existent dans le vaisseau spasmé; elles n'existent pas dans le vaisseau oblitéré.

En manière de résumé des considérations précédentes, nous donnons la classification des différents types de circulations rétiniennes au cours de l'hypertension. Cette classification basée sur la physio-pathologie est extrêmement intéressante.

S'appuyant sur l'étude parallèle de la souplesse de la paroi, du calibre et de la tension artérielle rétinienne, FRITZ distingue, au cours de l'hypertension générale, cinq types de circulation rétinienne :

1. *L'hypertension avec hypertonie artérielle* est carac-

térisée par un accroissement important de l'écart de pression entre l'humérale et la rétinienne. La différentielle rétinienne n'est que de peu inférieure à la différentielle humérale. Il ne subsiste, par contre, aucune différentielle dans la veine centrale qui n'accuse de pouls veineux à aucune compression. Le calibre de l'artère centrale, ainsi que celui de ses branches, est diminué. Par contre, la rigidité pariétale est accrue et les chiffres de l'indice de FRITZ sont élevés. Les angio-spasmes sont très fréquents; cet état poussé à l'extrême peut aboutir à l'atrophie optique ou à l'anémie complète de certaines régions, entraînant des dégénérescences rétiniennes.

2. *L'hypertension avec hypotonie artérielle* succède habituellement au stade précédent. Les fibres musculaires lisses des parois artérielles, soumises depuis longtemps à la poussée constante de la pression intravasculaire, peuvent finir par se laisser distendre. Les pressions maxima et minima rétiniennes se rapprochent de celles de l'humérale; la différentielle rétinienne prend une valeur fort voisine, sinon égale, à celle de l'humérale. Dans un second stade, que FRITZ désigne du terme « *d'hypertension avec atonie artériolaire* », la distension vasculaire s'avance davantage et atteint les artérioles. La tension rétinienne, comme précédemment, est très augmentée par rapport à la tension humérale, mais, en plus, il existe une distension marquée de l'arbre artériel et une souplesse limite pouvant faire tomber l'indice de FRITZ à 5. La tension veineuse rétinienne est légèrement augmentée et la persistance d'une pression différentielle y fait naître souvent des pulsations, tantôt faibles, tantôt assez importantes.

FRITZ considère ces distentions comme un phénomène de

fatigue vasculaire et pense que, dans la clinique, l'hypertonie — où le rôle du spasme est indiscutable — peut coexister avec l'atonie, suivant l'artère considérée. Ces considérations conduisent l'auteur à envisager un type intermédiaire de circulation rétinienne, qu'il appelle :

3. *L'hypertension avec hypertonie et atonie associées.*

4. *L'hypertension avec atonie capillaire* est due, surtout, à un obstacle entravant la circulation de retour comme, par exemple, dans l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou dans la thrombose du sinus caverneux. Cette forme de circulation est essentiellement caractérisée par l'existence d'un réseau pré-capillaire dilaté à l'extrême. Cette perméabilité exagérée des capillaires entretient, au niveau de la veine centrale de la rétine, d'une part, une pression différentielle importante, d'autre part, une dilatation importante par hypertension et stase.

Les conclusions de FRITZ sont fort intéressantes, car elles permettent, en effet, de considérer le spasme de l'hypertendu comme un phénomène épisodique, un symptôme passager, qui apparaît au cours de l'une des phases de l'affection et disparaît ensuite. C'est un symptôme qui n'est pas, en soi, générateur de complications. L'étude de l'évolution confirme ce point, car « le spasme ne lèse ni l'artère ni la rétine ». Il a la valeur d'un phénomène surajouté et transitoire (JEAN-SEDAN et JAYLE).

LA TENSION VEINEUSE RÉTINIENNE DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GÉNÉRALE

La tension veineuse rétinienne ne semble pas être influencée par l'état d'hypertension générale. Il n'a jamais été

observé un parallélisme entre ces deux tensions. En effet, au cours de l'hypertension, en absence de lésions locales, la tension veineuse rétinienne peut être indifféremment élevée, moyenne ou basse, sans que l'on puisse, même d'une manière approximative, établir une règle de conduite générale.

CHAPITRE III

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

L'expression clinique de l'hypotension artérielle rétinienne n'a ni la richesse, ni l'individualité nette du syndrome d'hypertension; aussi est-elle rarement recherchée. Pourtant, la clinique pourrait bénéficier, dans certains cas, dont nous traiterons au courant de ce chapitre, d'un renseignement supplémentaire, par la recherche de l'hypotension artérielle rétinienne.

Nous nous sommes proposé de réunir dans ce chapitre les constatations qui nous ont paru être les plus importantes sur les manifestations de l'hypotension rétinienne.

*
**

Les troubles fonctionnels de l'hypotension artérielle rétinienne ont été récemment étudiés par J. GALLOIS (1). Parmi

(1) J. GALLOIS, Communication à la Soc. d'Ophtalm. de Paris. (Oct. 1932.)

ces troubles, le plus caractéristique nous a paru être celui que DONZELOT a si bien nommé « *l'éclipse visuelle* ». Alors que la tendance générale est de rattacher cet accident à l'hypertension artérielle, GALLOIS, BAILLIART et H. TILLÉ ont montré que ces mêmes troubles, avec leur même origine spasmodique, peuvent survenir non seulement chez les sujets à tension normale, mais encore chez les hypotendus. Les autres troubles subjectifs sont plus rares et moins caractéristiques.

HYPOTENSION RÉTINIENNE ET TENSION GÉNÉRALE

De même que pour l'hypertension artérielle rétinienne, il existe :

1° DES HYPOTENSIONS CONCORDANTES. L'hypotension artérielle rétinienne va de pair avec une hypotension humérale. Elle ne fait que traduire cette baisse de la tension générale.

2° DES HYPOTENSIONS DISCORDANTES. L'hypotension artérielle rétinienne existe à l'état isolé, elle est solitaire ; c'est-à-dire que des sujets dont la tension artérielle générale est normale, voire élevée, peuvent avoir une pression rétinienne basse.

Hypotensions concordantes. On rencontre généralement les hypotensions concordantes dans les maladies générales s'accompagnant d'hypotension générale, telles que : la tuberculose pulmonaire, certaines cardiopathies, enfin, les anémies graves.

Dans les atrophies optiques d'origine tabétique, la tension humérale et rétinienne minima sont souvent basses, car les lésions cardiaques associées ne sont pas rares. Nous verrons,

par ailleurs, avec les atrophies optiques en général, le grand intérêt que présente, dans ces circonstances, l'étude de la tension artérielle rétinienne.

Hypotensions discordantes. — La sphymoscopie rétinienne présente un intérêt particulier dans les hypotensions discordantes, car souvent elle nous fournira un élément diagnostique important.

Hypotension artérielle rétinienne et liquide céphalo-rachidien. — L'hypotension rétinienne est le témoin d'une hypotension rachidienne. CLAUDE, LAMACHE et DUBAR possèdent quelques observations où la pression du liquide céphalo-rachidien était de 10 cm. d'eau environ et où il y avait hypotension locale nette. De même, il leur est arrivé de la retrouver au milieu de la symptomatologie diffuse des états de fatigue, d'asthénie ou de dépression, à la base de certaines céphalées matinales et de sensations vertigineuses. Dans d'autres cas, chez certains malades à liquide céphalo-rachidien hypotendu, le passage brusque de la position couchée à la position debout ne s'accompagne pas de réactions circulatoires cérébrales normales. Il en résulte une hypotension intra-cranienne aiguë passagère, responsable de l'apparition d'une céphalée. En 1931, TILLÉ et WORMS ont montré que chez certains commotionnés du crâne, l'hypotension rétinienne marchait en parallélisme non seulement avec l'hypotension céphalo-rachidienne, mais aussi avec une hypo-excitabilité labyrinthique.

De même, SERTORIO SENNA a rapporté un cas semblable. 15 jours après avoir examiné le fond d'œil et la tension artérielle rétinienne, d'ailleurs normale, d'un traumatisé du crâne, le blessé revint une seconde fois, se plaignant de violents maux de tête. Le fond d'œil était toujours normal, mais la tension

artérielle rétinienne était, cette fois, anormalement basse. L'auteur conclut à une hypotension du liquide céphalo-rachidien; une ponction lombaire a, d'ailleurs, confirmé le diagnostic.

Il semble donc, qu'en absence de lésions locales, l'hypotension artérielle rétinienne doit toujours nous ramener à envisager la possibilité d'une hypotension intra-cranienne.

L'origine de l'hypotension artérielle rétinienne peut être, enfin, purement locale. C'est ce qui se produit dans certaines lésions vasculaires rétiniennes qui aboutissent à la formation de véritables petits foyers lacunaires. Ainsi, dans les lésions maculaires séniles ou dans les états qui en précèdent la formation, ces petits foyers blanchâtres dus, d'après BAILLIART, à l'atteinte du réseau capillaire, l'hypotension rétinienne est, non pas constante, mais fréquente. De même, dans l'excavation optique sans augmentation de l'ophtalmotonus, elle a été notée par MEYER, BAILLIART et TILLÉ. Nous rappelons à ce sujet que MORAX a, il y a longtemps déjà, expliqué ces lacunes périphériques du nerf optique par l'ischémie locale.

D'autres fois, cette hypotension n'accompagne aucune lésion rétinienne visible. Il semble bien que, dans ces cas, nous puissions incriminer le spasme qui doit siéger, d'ailleurs, en amont de la papille, car si la contracture de la paroi se produisait au point observé il s'ensuivrait de l'hypertension, du fait de la résistance qu'elle opposerait à la compression.

Dès 1923, BAILLIART signalait l'hypotension rétinienne comme un signe précurseur possible de la crise d'épilepsie. Depuis, ce même auteur, en collaboration avec TILLÉ, puis CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, ont rencontré un grand nombre de

cas. Tous sont d'accord pour considérer ce symptôme constant dans les états épileptiques confirmés. De même, il a été signalé encore dans l'exophtalmie basedowienne, dans la syncope et dans les plaies pénétrantes et contusions de la région orbitaire. Quoique l'hypertension soit plus fréquente, l'hypotension locale peut exister aussi dans les névrites rétro-bulbaires. Elle a été signalée pour la première fois par FIL, qui la considère d'un mauvais pronostic.

Avant de conclure, il nous a paru intéressant de rapporter un cas très instructif d'hypotension rétinienne. BAILLIART, TILLÉ, SCHIFF-WERTHEIMER et LEIGNIER, en examinant un vieillard qui se plaignait de ne pouvoir lire, ont constaté : un fond d'œil normal, mais l'examen fonctionnel montra qu'il s'agissait d'un cas d'alexie. La tension rétinienne, un peu haute à droite, était très basse à gauche. Un examen général montra alors qu'il avait une véritable aplasie de la carotide gauche. C'est donc la sphymoscopie rétinienne, par l'hypotension artérielle rétinienne qu'elle mit en évidence, qui releva la cause de la lésion cérébrale.

**

Voilà donc des états assez différents qui n'ont pour caractère commun que l'hypotension rétinienne. Avec BAILLIART, nous ne considérons — bien entendu — cette hypotension que comme un symptôme ; mais, dans les cas où l'examen

ophtalmoscopique n'en révèle aucun autre, celui-ci ne doit pas être méconnu par l'ophtalmologiste.

*
**

Au cours des chapitres qui vont suivre, nous parlerons surtout de l'hypo ou de l'hypertension artérielle et veineuse rétinienne solitaire; ce sont là les deux tensions qui présentent une réelle valeur sémiologique.

CHAPITRE IV

LÉSIONS OCULAIRES

A. — RÉTINITES

On sait combien le problème pathogénique des rétinites comporte encore d'obscurités. Les théories, comme cela arrive souvent, ne tiennent compte que d'une partie des faits, mais les concilient difficilement tous. Cependant, si l'on s'en tient au domaine des faits, de nombreuses acquisitions récentes présentent une importance primordiale aussi bien au point de vue théorique, qu'au point de vue purement pratique. L'étude des rétinites par les méthodes sphymoscopiques s'est, en effet, révélée particulièrement fructueuse. Nous aurons surtout en vue la rétinite dite brightique.

La sphymoscopie rétinienne est susceptible, en ce qui concerne les rétinites, de montrer des perturbations importantes des pressions minima, moyenne et maxima et de mettre en évidence le degré de sclérose des vaisseaux rétiniens. Examinons chacun de ces points.

Pression artérielle minima. Au cours de la rétinite brightique, la pression artérielle minima est augmentée dans des

proportions considérables. C'est au cours des rétinites du mal de BRIGHT que BAILLIART a trouvé les chiffres de pression rétinienne les plus élevés. Les chiffres de 150 pour la minima sont de constatation courante. La graduation du dynamomètre est très souvent insuffisante pour une mesure précise, la pression rétinienne la dépassant notablement. D'après les travaux de DUBOIS-POULSEN, les tensions varient de 90 à plus de 150.

Pression artérielle moyenne. -- La pression moyenne subit, sans doute, la même élévation, mais il est très difficile de la déterminer étant donné son chiffre encore plus considérable.

Pression artérielle maxima. --- Quant à la pression maxima, il est impossible de la déterminer. Il faudrait faire construire des dynamomètres très puissants, mais le danger que présenterait de telles pressions exercées sur le globe rendrait impossible l'utilisation de ces appareils.

Un autre caractère de la pression artérielle rétinienne au cours des études du mal de BRIGHT est que le rapport de BAILLIART est complètement dissocié. Un simple calcul permet de s'en rendre compte : si la minima rétinienne est, par exemple, égale à 120, la minima humérale devrait normalement être égale à 24. Or, ce chiffre ne s'observe jamais.

Elévation énorme des pressions rétiniennes, disparition du rapport de BAILLIART, telles sont donc les deux grands caractères des pressions rétiniennes au cours des rétinites dites azotémiques (DUBOIS-POULSEN).

Ces caractères possèdent une importance diagnostique de tout premier ordre. La dissociation du rapport de BAILLIART ne se rencontre pas dans les autres rétinites. C'est ainsi qu'au

cours de la rétinite diabétique le rapport entre la pression rétinienne et la pression humérale est toujours conservé. Notons, en passant, qu'il n'existe pas d'œdème papillaire dans ces rétinites et que ce signe différentiel donné par GENET s'explique par les considérations qui vont suivre.

Les rétinites leucémiques, les rétinites anémiques ne comportent pas de dissociation du rapport de BAILLIART.

GUDYS, enfin, a groupé dans sa thèse les cas très nombreux où la rétinite malgré son apparence azotémique, n'était due ni au mal de BRIGHT, ni au diabète, ni aux causes habituellement incriminées. Il les appelle « rétinites pseudo-néphrétiques ». Là non plus, il n'existe pas de dissociation du rapport de BAILLIART.

Ce signe possède donc une valeur diagnostique de premier plan. Il est également intéressant à d'autres titres. Depuis les travaux de BAILLIART (1922), de MAGITOT (1926), de KALT (1927), etc., l'hypertension artérielle rétinienne locale est considérée comme un signe d'hypertension intra-cranienne. Or, celle-ci a été trouvée très fréquemment augmentée au cours des rétinites (BORDLEY et CUSHING, TERRIEN et RENARD, KAMPFERSTEIN, VON HIPEL, REDSLOB, LAMPERT, ROLLET et PAUFIQUE, MAGITOT et DUBOIS). DUBOIS-POULSEN, dans sa thèse et dans des publications ultérieures, a trouvé des chiffres manométriques variant de 20 à 60 par ponction sous-occipitale et de 30 à 80 par ponction lombaire. Il fait remarquer que de nombreux signes cliniques des rétinites ne sont, en réalité, que des signes d'hypertension intra-cranienne, tels la céphalée, les vomissements, les nausées. L'œdème papillaire lui-même n'est que la traduction de cet état d'hypertension et s'il manque dans les rétinites diabétiques où manque également la dissociation

du rapport de BAILLIART, c'est qu'il n'existe pas dans celle-ci d'hypertension du liquide céphalo-rachidien (A. DUBOIS).

Ces considérations présentent une valeur plus grande du fait qu'elles sont susceptibles de déductions thérapeutiques. La rétinite est non seulement améliorée, mais parfois guérie par les moyens dont nous disposons dans la lutte contre l'hypertension intra-crânienne. La décompression rachidienne (prudente, étant donné l'état général), qu'elle soit obtenue, quand l'intégrité rénale le permet, par injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique à 30 %, ou par ponction lombaire ou sous-occipitale avec soustraction liquidienne, amène généralement une rétrocession notable de l'œdème rétinien. L'acuité visuelle s'améliore particulièrement. Dans les cas heureux, pris tout au début, les exsudats peuvent même disparaître totalement. (MAGITOT et DUBOIS). La moitié de ces cas est susceptible d'être améliorée et le dixième pratiquement guéri des lésions exsudatives rétiniennes.

L'effet le plus important de ces décompressions porte sur la pression artérielle rétinienne. Elle subit, dans les cas favorables, une chute immédiate importante, qui est due à l'abaissement de la pression du liquide céphalo-rachidien. Ces constatations montrent bien l'importance de celle-ci dans les désordres circulatoires rétiniens.

L'abaissement des pressions rétiniennes dure un temps variable qui peut, parfois, être très long (un mois). Dans les cas peu favorables, la pression rétinienne remonte rapidement à son chiffre primitif et dans les cas non influencés la pression ne se modifie absolument pas.

Avec DUBOIS, nous pensons que deux explications sont possibles :

a) ou le liquide céphalo-rachidien se reforme rapidement et sa pression ne s'abaisse pas.

b) ou bien « les conditions circulatoires rétinienne sont fixées, le cœur périphérique ne fonctionne plus, la régulation n'est plus possible, peut-être du fait de la sclérose vasculaire pariétale, qui empêcherait toute contraction ou dilatation artérielle » (DUBOIS).

Cette dernière explication est certainement la bonne, car elle satisfait la totalité des cas et, en particulier, celui des pressions absolument fixées.

L'indice de FRITZ et la sclérose pariétale

L'indice de Fritz est constamment augmenté au cours des rétinites; il y a donc sclérose pariétale. Le degré d'augmentation est capable de nous renseigner sur le degré de la sclérose vasculaire. Il est à remarquer, cependant, que l'augmentation de l'indice de FRITZ *s'observe dans tous les groupes de rétinites*, aussi bien brightiques que diabétiques, etc. D'un grand intérêt, lorsqu'il s'agit d'évaluer le degré des lésions vasculaires, l'indice de FRITZ est cependant, beaucoup moins intéressant que les chiffres de la pression rétinienne.

EN CONCLUSION, l'étude sphymoscopique des rétinites permet de les grouper en deux classes : celles qui ne s'accompagnent pas de dissociation du rapport de BAILLIART, celles qui s'accompagnent de dissociation.

Il faut remarquer que ces considérations ont une énorme

importance en ce qui concerne les conceptions pathogéniques (DUBOIS).

Deux groupes d'opinions sont en présence : les théories toxiques et les théories mécaniques.

L'étude sphymoscopique n'apporte rien à la conception toxique qui fait de la rétinite l'indice d'une rétention rénale (urémique, cholestérinémique ou autres).

Par contre, elle apporte des arguments considérables aux théories qui défendent l'origine hypertensive des rétinites et aux auteurs qui attribuent les troubles oculaires aux lésions vasculaires : hypertension, sclérose pariétale ou spasme.

Elle vient également à l'appui d'une théorie plus récente qui attache la majorité des troubles à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette théorie se fonde, en outre, sur le fait que les stases papillaires, dues à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien par tumeur cérébrale, peuvent parfois simuler à s'y méprendre, les rétinites du mal de BRIGHT (COLRAT).

Cependant, il faudrait, pour admettre cette théorie, savoir exactement s'il n'existe pas de rétinites sans hypertension céphalo-rachidienne et établir pourquoi certaines hypertensions rachidiennes, survenant chez des hypertendus, ne s'accompagnent pas de rétinite.

DUBOIS assure avoir rencontré deux rétinites sans hypertension du liquide céphalo-rachidien et dans lesquelles la dissociation du rapport de BAILLIART et l'élévation des pressions rétiniennes existaient néanmoins. Ces cas qui paraissent rares pourraient, peut-être, orienter la question dans des voies différentes.

Quoi qu'il en soit, les acquisitions pratiques demeurent et

la sphymoscopie rétinienne doit être pratiquée au cours des rétinites, dans le triple but : de faire le diagnostic, d'établir le pronostic et d'orienter le traitement.

B. — GLAUCOME

Il n'est point de sujet en ophtalmologie sur lequel on ait plus écrit que sur le glaucome. Pourtant, malgré les progrès réalisés ces derniers temps, le problème de sa pathogénie n'est pas encore élucidé. Sa situation actuelle est encore extrêmement confuse, et comme le dit notre maître, Monsieur le Docteur MAGITOT, il n'y aura aucun progrès tant que l'ophtalmologie n'abandonnera pas la méthode des dogmes et des systèmes, pour s'attacher de plus en plus à la forme analytique, qui seule est capable de sortir la question du brouillard qui l'enveloppe.

Sous le nom de glaucome, on réunit vraisemblablement une catégorie d'affections fort disparates. Pourtant, elles semblent avoir un caractère commun ; ce sont les lésions vasculaires. (Il est bien connu aujourd'hui qu'il existe des glaucomes sans hypertensions et des hypertensions sans glaucomes). CHARCOT admet que 90 % des glaucomateux présentent des altérations vasculaires générales. Elles ont une influence sur la circulation artérielle. Aussi avons-nous jugé à propos de rappeler les conditions dans lesquelles s'effectue la circulation rétinienne chez les glaucomateux.

Circulation artérielle rétinienne chez les glaucomateux

L'étude de la circulation rétinienne au cours du glaucome présente un intérêt particulier, parce que :

1° la fonction visuelle est sous sa dépendance ;

2° elle nous permet d'entrevoir le rôle que l'on fait jouer à la circulation choroïdienne dans sa pathogénie.

Nous savons que parmi les facteurs qui conditionnent la circulation rétinienne, il en existe deux d'une importance capitale; ce sont la tension artérielle rétinienne et la tension oculaire.

Suivant que ces deux facteurs varient dans le même sens ou en sens opposé, plusieurs cas peuvent se présenter :

1° La tension oculaire est plus grande que la tension artérielle rétinienne, la circulation rétinienne n'est plus possible. La rétine n'est plus perfusée du fait de l'écrasement des vaisseaux ; la cécité s'en suit. Pratiquement, ces cas sont exceptionnels.

2° La tension artérielle maxima reste toujours supérieure à la tension oculaire. La tension artérielle minima est souvent dépassée ; il en résulte un régime circulatoire saccadé. L'onde sanguine passe au moment de la systole cardiaque, pour s'interrompre avec la diastole. Le retentissement sur la vision est constant, quoique les troubles soient modérés.

L'existence du pouls artériel spontané caractérise ce trouble et prouve que la tension oculaire est, ou en équilibre, ou supérieure à la tension artérielle rétinienne minima. Pour connaître cette dernière, on est donc obligé de la déduire de la tension artérielle générale. Mais ceci risque d'entraîner des erreurs.

D'après BAILLIART, le poul spontané des artères de la rétine existe surtout dans le glaucome aigu, sans que pour cela la tension oculaire soit plus élevée que dans le glaucome chronique. Dans ce cas, c'est la tension artérielle générale qui nous fournira l'explication, car le plus souvent, normale dans le

glaucome aigu, elle est, par contre, augmentée dans les manifestations chroniques.

3° Mais souvent - et nous l'avons signalé au Chapitre IV - soit par la manifestation de l'automatisme périphérique, susceptible d'élever localement la tension artérielle rétinienne et d'assurer jusqu'à un certain point l'irrigation de la rétine malgré une augmentation importante de l'ophthalmotonus, soit par la préexistence d'une forte hypertension artérielle locale, la tension artérielle rétinienne minima demeure supérieure à la tension oculaire.

La circulation rétinienne se fera apparemment d'une manière normale, par contre, la circulation capillaire sera fortement entravée.

Ce sont là les 3 types de circulation rétinienne au cours du glaucome. Nous verrons par la suite l'importance capitale que présente la connaissance précise, dans chaque cas spécial, du type circulatoire, pour fixer le diagnostic, émettre un pronostic, ou pour décider du traitement à entreprendre.

Circulation veineuse dans le glaucome

En dehors de tout état pathologique, la tension veineuse rétinienne est habituellement en équilibre ou légèrement supérieure à la tension oculaire (entre 20 et 25 mm. Hg.). On comprend aisément que toute augmentation de la tension oculaire va retentir en première ligne sur la pression veineuse rétinienne. C'est ce qui arrive dans le glaucome. Suivant le comportement de la pression veineuse plusieurs cas sont à envisager :

1° Il y a augmentation simultanée et parallèle de la ten-

sion veineuse rétinienne et de la tension oculaire; les deux tensions restent égales. Si la tension artérielle rétinienne minima est suffisamment élevée pour dépasser la tension oculaire, il existe un pouls veineux spontané de la rétine. Son apparition se fait avec des tensions oculaires moins fortes (42 mm. Hg., d'après BAILLIART) que le pouls artériel spontané (55 mm. Hg.).

2° La tension veineuse rétinienne est plus forte que la tension oculaire. Ce sont là des cas d'exception (3 %, d'après BAILLIART);

3° La tension veineuse rétinienne est inférieure à la tension oculaire, dans 82 % des cas — d'après ce même auteur — mais de très peu, car, s'il en était autrement, la veine centrale de la rétine se trouverait écrasée. En réalité, dans les cas où le fond d'œil est visible, cet écrasement n'a jamais été constaté. D'après BAILLIART, c'est la résistance de la paroi qui s'oppose à un aplatissement total. Peut-être se produit-il dans le glaucome aigu où le trouble des milieux empêche de voir le fond d'œil.

Quoi qu'il en soit, un fait domine les autres : c'est l'accroissement considérable de la pression sous laquelle circule le courant veineux. Il s'effectue passivement, la tension veineuse s'accroît au fur et à mesure que la tension oculaire s'élève. « C'est donc le glaucome lui-même qui crée sa propre hypertension. » (BAILLIART.)

Circulation capillaire dans le glaucome

Nous ne possédons malheureusement pas actuellement de moyen d'investigation directe pour l'étude de la circulation

capillaire. Nous sommes obligés de la déduire. Elle est en effet intermédiaire entre les chiffres de la pression artérielle et veineuse rétinienne. Suivant le groupement des divers facteurs précédents, deux cas peuvent se présenter :

1° La tension artérielle rétinienne est plus grande et la tension veineuse est égale ou à peine inférieure à la tension oculaire. La circulation capillaire est certainement troublée. Elle est partiellement suspendue; les troubles fonctionnels existent, mais ils ne sont pas très marqués.

2° La tension artérielle minima, ainsi que la tension veineuse rétinienne sont inférieures à la tension oculaire. La circulation capillaire est fortement troublée. La périphérie de la rétine est très touchée, il y a rétrécissement du champ visuel périphérique. Par contre, si les troubles circulatoires sont plus manifestes dans un ou plusieurs secteurs de la rétine, les scotomes du glaucomateux font leur apparition.

LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE DANS LE GLAUCOME

Dans la clinique journalière, les possibilités de la sphymoscopie rétinienne dans le glaucome sont conditionnées par un facteur important : la visibilité du fond d'œil. Dans les cas où le fond d'œil n'est pas visible, par troubles des milieux endoculaires, il est évident que la sphymoscopie rétinienne ne nous sera d'aucun secours. Nous serons dans l'obligation de déduire la tension artérielle rétinienne minima en prenant la moitié de la tension artérielle humérale diastolique. Mais un fait est important à retenir : chaque fois que la tension oculaire est plus forte que la moitié de la tension artérielle générale minima, la circulation rétinienne est certainement troublée.

Pour parer efficacement à de graves désordres rétiniens possibles, nous devons agir de toute urgence sur la tension oculaire pour l'abaisser et sur la tension artérielle générale, si possible, pour la faire augmenter.

Heureusement, les cas où le fond d'œil reste visible sont les plus nombreux. Suivant le comportement de la tension artérielle-rétinienne minima, il faut envisager deux types cliniques :

1° La tension oculaire est inférieure à la tension artérielle rétinienne minima, le glaucome est *compensé* ; la circulation rétinienne se fait apparemment normalement. Les troubles fonctionnels sont minimes. L'acuité visuelle reste bonne et le champ visuel est à peine modifié. L'ophtalmologiste se contentera de faire baisser — par une médication appropriée — la tension oculaire de son patient et de surveiller la tension artérielle-rétinienne.

L'apparition du pouls veineux spontané au cours du glaucome compensé n'a pas de signification défavorable, car il indique que la circulation rétinienne reste active.

2° La tension oculaire est égale ou supérieure à la tension artérielle rétinienne minima, le glaucome est *décompensé* ; la circulation rétinienne est fortement troublée, elle se fait d'une manière intermittente. Les troubles fonctionnels sont graves. Le malade perd son acuité visuelle et le champ visuel est fortement endommagé.

La constatation d'un pouls artériel spontané est un signe d'alarme dont nous devons tenir compte dans le pronostic de l'affection. Il signifie que la valeur de la tension artérielle rétinienne minima a été atteinte, même dépassée, par l'augmentation de l'ophtalmotonus et que la réaction de défense

due à l'automatisme artériel périphérique ne se déclenche pas ou est insuffisante par rapport à l'augmentation tensionnelle des milieux endoculaires. Mais le pouls artériel spontané peut faire défaut. La signification en est encore plus grave, car les artères, incapables de réagir, se laissent écraser par la forte augmentation de l'ophtalmotonus.

C'est dans le glaucome décompensé que le spécialiste devra agir avec perspicacité. Théoriquement, nous disposons de deux moyens pour essayer de rétablir une circulation troublée :

1° L'abaissement de la tension oculaire par médication ou opération décompressive.

2° L'augmentation de la tension artérielle générale.

Nous pouvons agir rapidement sur la tension oculaire en pratiquant une opération décompressive. Mais nous savons qu'une intervention intempestive ne donnera pas toujours le résultat escompté. Une décompression brutale agit défavorablement sur une circulation déjà réduite par rétrécissement vasculaire et, en provoquant une chute rapide de la tension rétinienne, elle peut entraîner une oblitération totale des vaisseaux. BAILLIART, avec justesse, se demande s'il ne faut pas voir, dans cette décompression brutale, la cause de la baisse de la vision, du rétrécissement du champ visuel ou de l'apparition des scotomes.

Quoi qu'il en soit, un grand nombre de spécialistes sont actuellement d'accord pour intervenir, mais d'une manière prudente, par une opération décompressive, dans tout glaucome décompensé.

Le second élément sur lequel nous pouvons agir est la tension artérielle générale. Nous savons qu'au cours du glaucome les troubles de la circulation rétinienne — et de ce fait même —, les troubles fonctionnels sont d'autant plus marqués que la tension humérale est plus basse. Le glaucome faisant suite à une hémorragie abondante est actuellement bien connu. Par une médication appropriée, le spécialiste devra essayer de relever une tension artérielle générale basse, de maintenir à un taux assez élevé une tension humérale normale ou augmentée. De même, il préviendra le médecin traitant, qui généralement a tendance à chercher un abaissement de la tension humérale, que toute chute brutale de la pression générale entraînerait fatalement une baisse de la tension artérielle rétinienne, pouvant amener des pertes fonctionnelles définitives au cours de l'évolution de tout glaucome.

C. — DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

La fréquence des lésions vasculaires des vaisseaux de la rétine au cours du décollement est universellement admise. Pourtant il n'est pas toujours possible de les mettre en évidence par l'examen direct; il est donc permis à la rigueur de douter de leur constance absolue. Par contre, l'étude de la circulation rétinienne, suivant la méthode de BAILLIART, montre la fréquence des troubles fonctionnels des artères au cours du décollement.

A notre connaissance, un des travaux les plus récents à ce sujet est celui présenté par H. TILLÉ en 1930 à la S. d'O.P. D'après cet auteur, sur 28 cas observés, 26 présentaient de l'hypertension artérielle rétinienne locale dans toutes les

artères émanées de la papille, même celles se rendant aux zones non décollées. Les chiffres de cette hypertension locale variaient de 12 à 40 mm. Hg. en sus des chiffres normaux pour l'œil atteint de décollement. Cette augmentation tensionnelle existait même sur l'œil sain (dans 17 cas sur 22), mais elle était généralement moins marquée. Donc, dans tous les cas étudiés, il existait des lésions vasculaires, morphologiques ou fonctionnelles importantes. On pourrait penser qu'il s'agit là d'un fait commun à tous les yeux myopes et qui n'aurait aucun rapport avec le décollement. Il n'en est rien, H. TILLÉ en a fait l'expérience : sur 10 malades pris au hasard et présentant de fortes myopies entre 12 et 25 dioptries. Dans tous les cas la tension artérielle rétinienne était normale.

Sans vouloir évoquer des discussions pathogéniques, nous pensons que cette hypertension rétinienne locale semble donner un puissant argument aux théories vasculaires (théorie de BAUERMANN entre autres) du décollement. Elle semble être enfin un fait actif de la théorie dite hypertensive qui invoque la différence de pression hydrostatique des vaisseaux et la perméabilité exagérée des capillaires choroïdiens à l'albumine.

Tous les décollements de la rétine ne s'accompagnent pourtant pas de modifications tensionnelles locales. D'une manière générale, avec H. TILLÉ, nous pensons que si la tension artérielle rétinienne est toujours élevée dans les décollements secondaires à certains troubles d'ordre vasculaires, elle est le plus souvent normale dans les décollements idiopathiques une fois constitués.

Quand l'évolution du processus pathologique doit se faire

vers la guérison, elle s'accompagne d'une baisse de la tension artérielle rétinienne. Par contre, toute récurrence ou période d'aggravation s'accompagne d'une poussée hypertensive locale.

Voici en résumé l'essentiel des connaissances actuelles sur la tension artérielle rétinienne au cours du décollement de la rétine.

Avant de conclure sur la valeur clinique de la sphygmoscopie rétinienne dans le décollement, il faudrait pouvoir répondre à deux questions :

1° L'élévation de la tension artérielle rétinienne est-elle primitive ou secondaire au décollement?

2° Quel est le rôle de cette hypertension artérielle rétinienne dans l'étiologie encore si mystérieuse du décollement?

Nous avouons ne pas pouvoir répondre d'une manière satisfaisante à ces deux questions. Mais nous pensons nous trouver en présence d'une nouvelle voie de recherches qui, à brève échéance, apportera des résultats positifs.

D. — L'ATROPHIE OPTIQUE

On sait que l'atrophie optique est le plus souvent l'aboutissant d'un grand nombre d'affections des plus variées du nerf optique. Classiquement, on divise les causes de l'atrophie optique, d'une manière schématique, en : traumatismes, toxiques et infectieuses. Aussi, la tension artérielle rétinienne au cours des processus pathologiques évoluant vers l'atrophie optique est en rapport direct avec la cause du processus. D'une manière générale, il s'agit de cas d'espèce et, actuellement, il est difficile d'émettre une règle générale en ce qui

concerne le comportement de la tension artérielle rétinienne au cours des atrophies optiques.

Il semble qu'il faille distinguer entre l'atrophie optique à la période d'établissement et l'atrophie optique constituée.

Pour le premier groupe, il est presque impossible de donner un schéma. En effet, dans les atrophies commençantes des traumatisés avec fracture orbitaire, on a signalé l'existence d'une hypertension artérielle rétinienne. Mais, en réalité, il semble bien que cette augmentation tensionnelle doit être rattachée à la commotion cérébrale qui accompagne généralement ce genre de traumatismes. Dans les atrophies optiques post-hémorragiques, par contre, on a souvent signalé l'existence d'une hypotension artérielle rétinienne marchant de pair avec une tension humérale basse (MAGITOT). Il semble bien que, dans ce cas, l'atrophie soit due à l'ischémie du 3^e neurone (cellules ganglionnaires).

Dans certaines atrophies optiques d'origine toxique ou infectieuse, on a souvent signalé l'existence d'une hypertension artérielle rétinienne (BAILLART, MAGITOT, SCHOUSBOE, BOL-LACK) rarement forte. Cette augmentation tensionnelle est surtout franche au début de l'affection.

Par contre, une fois l'atrophie optique dûment constituée, quelle que soit sa cause, la tension artérielle rétinienne a une tendance très nette vers l'abaissement. Elle se stabilise à un chiffre inférieur à ceux considérés comme normaux.

Particulièrement graves sont les atrophies optiques au cours de certaines affections générales s'accompagnant d'hypotensions artérielle générale; car à une tension rétinienne basse, par hypotension humérale, le processus pathologique ajoute ses effets hypotenseurs.

Le meilleur exemple est l'atrophie optique d'origine tabétique. On sait que ces malades ont très fréquemment une pression artérielle humérale basse.

L'élément ophtalmotonus joue alors un rôle important. Si le tonus oculaire est élevé, la circulation rétinienne se fait mal du fait de l'aplatissement des vaisseaux. Si le tonus est bas, au contraire, la circulation n'est pas gênée malgré la tension basse qui règne dans les artères rétiniennes. L'acuité visuelle serait donc fonction de la rupture d'équilibre entre le tonus oculaire et la pression artérielle rétinienne.

Ces considérations théoriques ont été soutenues par LAUBER puis par SOBANSKI.

Des indications thérapeutiques pourraient en être déduites. Toute médication créant une chute de la tension artérielle doit être proscrite; telles sont, par exemple, les médications iodées employées fréquemment au cours des atrophies optiques.

Pour rétablir l'équilibre normal entre la tension oculaire et la tension rétinienne fortement abaissée, LAUBER préconise deux moyens qui consistent : soit dans un relèvement de la tension générale, soit dans un abaissement de l'ophtalmotonus, soit, enfin, dans une combinaison des deux.

Habituellement, pour obtenir une augmentation de la tension artérielle générale, on se sert de médications cardio-toniques ou hypertensives. La caféine, la strychnine, la digitaline sont d'excellents médicaments. Il est rare d'obtenir une élévation de pression générale par l'adrénaline prise par la bouche, mais, par contre, l'éphédrine donne des résultats plus constants. L'opothérapie peut également être d'un grand secours dans l'élévation artificielle de la tension arté-

rielle. L'extrait surrénal total, associé à quelques centigrammes de thyroïde, donne souvent un heureux effet.

Etant données ces considérations, le syphiligraphe, neurologue ou médecin traitant, se doit, au cours du traitement, de surveiller étroitement la tension artérielle générale. Pour exercer une action efficace sur l'évolution du processus pathologique, il doit relever une tension basse et maintenir constante une tension normale.

Le deuxième procédé consiste à abaisser l'ophtalmotonus. LAUBER n'hésite pas à pratiquer l'opération de la cyclodyalise, chez ses malades en ville, pour obtenir l'abaissement de la tension oculaire, car il prétend que les myotiques, par l'action hypotensive qu'ils exercent sur la tension générale, sont d'un emploi délicat pour les malades sans surveillance médicale. LAUBER, enfin, à l'appui de ses conceptions, cite le fait que l'état général des tabétiques ainsi que leur atrophie optique, vraisemblablement par une augmentation de la tension artérielle générale, s'améliorent sensiblement par un séjour en haute montagne. De même, il fait remarquer que l'atrophie optique n'existe qu'exceptionnellement chez le tabétique hypertendu, alors qu'elle est de constatation courante chez ces mêmes malades à tension générale basse.

Cette théorie de LAUBER et SOBANSKI nous paraît considérer les faits sous un angle vraiment trop schématique. Il ne faut pas chercher longtemps pour trouver des malades qui manifestement ne peuvent pas rentrer dans les cadres fixés. Nous avons eu souvent l'occasion de voir à l'hôpital Lariboisière des malades atteints d'atrophie optique, possédant un tonus oculaire abaissé ou une pression artérielle rétinienne suffi-

sante, et chez lesquels l'acuité visuelle était, malgré tout, faible.

Cependant l'idée de rechercher un effet thérapeutique dans une élévation de la pression rétinienne est certainement excellente, en ce qui concerne les atrophies. En effet, sans considérer que toutes les atrophies optiques s'accompagnent d'hypotension rétinienne, il est certain, toutefois, que la perfusion rétinienne se fait mal. L'aspect grêle des artères sur le disque optique en fait foi.

C'est guidé par ces conceptions que notre Maître le docteur A. MAGITOR a entrepris une vaste expérimentation en pratiquant sur une large échelle l'opération de la sympathectomie péricarotidienne. Nous connaissons, par l'exposé qui a été fait dans le chapitre qui traite de la physiologie, l'effet hypertenseur de cette opération sur la tension artérielle rétinienne. Appliquée à certaines atrophies optiques, cette méthode a donné des résultats d'autant meilleurs que l'augmentation post-opératoire de la tension rétinienne a été plus importante. M. MAGITOR possède quelques observations de malades chez lesquels, à la suite d'une sympathectomie bilatérale, la récupération fonctionnelle fut totale. Aussi est-il permis de fonder de grands espoirs sur cette nouvelle méthode. Nous nous demandons si les améliorations obtenues par LERICHE, ROYLE, MEIGAN et CAMPBELL en pratiquant l'extirpation du ganglion stellaire, dans les rétinites pigmentaires, ne sont pas dues au même mécanisme.

Il va de soi que l'étude des pressions artérielles rétiniennes et l'établissement de la courbe de leurs variations, après l'intervention, est une nécessité absolue. Là encore, la sphyg-

moscopie rétinienne s'avère, donc, d'une utilité pratique incontestable.

En conclusion, il est intéressant d'étudier les rapports entre l'ophtalmotonus, la tension artérielle rétinienne et la pression artérielle générale dans les atrophies du nerf optique. Les troubles de ce rapport, lorsqu'ils existent, aboutissent à la diminution de la nutrition du nerf optique par troubles circulatoires. Ces considérations indiquent bien le grand intérêt de la sphymoscopie rétinienne au cours des atrophies optiques.

E. — LES AFFECTIONS DES VAISSEaux DE LA RÉTINE

Les vaisseaux de la rétine n'ont pas d'affections qui leur soient propres. Les lésions qui les atteignent sont celles de toutes les artères et veines.

Couramment, on explore l'état des vaisseaux de la rétine par l'examen direct à l'aide d'un ophtalmoscope. Ce que nous voyons de ces vaisseaux n'est en réalité que leur contenu. Il n'y a qu'à l'état pathologique que leurs parois épaissies deviennent visibles à un examen direct. Pour explorer l'état de souplesse des parois artérielles, ainsi que leur réaction à la compression, la sphymoscopie rétinienne est actuellement en mesure de nous satisfaire complètement. « De même que le médecin peut palper les grosses artères des membres, nous pouvons au travers du corps vitré palper les artères rétinienne, palpation indirecte, mais utile cependant » (BAILLIART).

Il est facile de constater que chez l'enfant, après compression du globe, les artères réagissent énergiquement; les pulsations sont vives, bondissantes et s'étendent sur toute la

papille. Par contre, chez le vieillard, à cause de la sclérose vasculaire, la réaction est faible et souvent limitée à un point. De plus, la sphygmoscopie différentielle est actuellement en mesure de nous renseigner sur le degré de cette sclérose, car plus l'indice de FRTZ est élevé, plus la sclérose est avancée.

Lésions des artères. On sait que, sous le terme d'artérite, on ne désigne pas exclusivement des lésions inflammatoires, mais toutes les lésions artérielles d'origines très variées : toxiques, dystrophiques, mécaniques, etc.

Habituellement, les lésions des artères rétiniennes n'existent pas à l'état isolé, mais le plus souvent elles sont associées à des lésions de tout le système artériel cérébral. Il est facile de comprendre la portée clinique de cette constatation.

Quelquefois les lésions vasculaires atteignent le réseau capillaire. Il en résulte la formation de véritables petits foyers lacunaires rétiens, décrit par BAILLIART sous le nom de « capilarite », rappelant de très près l'aspect de la rétinite circinée. Au cours de ces lésions la tension artérielle rétinienne est souvent basse. L'hypotension artérielle rétinienne est non pas constante, mais fréquente.

Parmi les complications des artérites, l'oblitération est une des plus redoutables.

L'oblitération des artères de la rétine est totale quand elle porte sur le tronc de l'artère centrale. Elle peut survenir, soit par épaissement des parois artérielles, et dans ces cas l'artère peut être transformée en un cordon blanchâtre fibreux, soit plus fréquemment par embolie.

La symptomatologie, ainsi que l'aspect des vaisseaux sont

trop connus pour y insister. Nous allons surtout rappeler la réaction des artères à la compression.

Si l'embolie a porté sur le tronc de l'artère centrale, l'oblitération étant complète, la compression du globe, quelle qu'elle soit, n'est suivie d'aucune réaction. Les pulsations artérielles n'apparaissent plus. On a signalé l'apparition dans les artéριοles périphériques de la segmentation de la colonne sanguine. Du côté des veines, en plus du rétrécissement classique, on note la segmentation de la colonne veineuse qui s'étend jusque sur les grosses branches de la papille.

L'oblitération peut aussi se produire sur une branche de l'artère centrale de la rétine. Dans ce cas, en plus des signes ophtalmoscopiques et périmétriques, la compression du globe fera apparaître des pulsations dans toutes les artères sauf dans celle qui est embolisée. Les procédés sphygmoscopiques réalisent donc une véritable preuve physiologique de l'oblitération artérielle totale ou partielle. Enfin, l'oblitération des artères peut encore être due au spasme. Nous insistons ailleurs sur cette question et n'y reviendrons pas.

Lésions des veines. — On désigne habituellement sous le nom de phlébite l'inflammation des parois des veines. Quoique ce terme soit bien plus précis que celui d'artérite, il est rarement question — fait remarquer BAILLIART — dans un traité d'ophtalmologie ou dans la clinique journalière de phlébite rétinienne. Cela tient à ce qu'il est rare de constater la lésion veineuse primitive, avant qu'une complication n'en soit survenue. La circulation veineuse peut être longtemps défectueuse avant que les troubles fonctionnels fassent leur apparition.

Une des complications des plus redoutables est la thrombose de la veine centrale de la rétine.

En présence de l'aspect ophtalmoscopique tellement caractéristique de cette affection, la sphygmoscopie rétinienne devient un moyen de diagnostic inutile. Pourtant elle nous permettra de faire quelques considérations physio-pathologiques, que nous empruntons à FRITZ.

Sur un œil atteint de thrombose veineuse, par la compression du globe au moyen d'un ophtalmo-dynamomètre, on arrive à vider les segments de veines qui émergent de l'œdème, mais plus lentement et avec une pression plus forte que sur un œil normal. Le taux de compression étant maintenu, la veine se remplit, pour se vider à nouveau lors d'une compression supérieure. Cette manœuvre peut être répétée un certain nombre de fois jusqu'à ce qu'enfin une limite soit atteinte. Ceci semble prouver que le thrombus n'obture généralement qu'en partie la veine thrombosée. Pour que le sang contenu dans la veine puisse s'échapper, il faut que la tension veineuse rétinienne augmente un certain nombre de fois, car actuellement on admet que la tension oculaire ne varie pas à la compression sensiblement plus sur un œil atteint de thrombose que sur un œil normal.

En ce qui concerne la voie qu'emprunte le sang pour s'échapper, il est difficile d'admettre qu'il puisse être chassé vers les capillaires, ou qu'il puisse y avoir à cette vitesse transudation au travers des parois ; des hémorragies d'une telle ampleur se verraient.

Il faut donc bien que le sang s'écoule vers l'aval, soit au travers du thrombus partiellement perméable, soit, peut-être, par voies collatérales.

Pratiquement, ces constatations présentent jusqu'à un certain point une certaine valeur pronostique.

Nous savons que sur un œil normal la compression du globe quelle qu'elle soit n'amène qu'une augmentation insignifiante de la tension veineuse rétinienne. D'après FRITZ, en cas de thrombose des veines de la rétine, la possibilité d'élever la tension veineuse rétinienne témoignerait d'une persistance de circulation au niveau du thrombus.

Une théorie récente admet que le glaucome secondaire serait dû à l'oblitération complète de la veine thrombosée ; l'exploration de la perméabilité de la veine permettrait alors en quelque sorte de prévoir l'apparition de cette grave complication.

FRITZ fait encore remarquer que son procédé permet d'apprécier la grandeur de l'oblitération veineuse, et que dans certains cas il présenterait une véritable valeur thérapeutique en favorisant la tunellisation du caillot, ou même son déplacement.

CHAPITRE V

LÉSIONS DE VOISINAGE

Nous avons réunis dans ce chapitre des affections en somme fort disparates. Elles possèdent pourtant un seul caractère commun : c'est le trouble de la circulation rétinienne qu'elles occasionnent.

I. — LA SPHYGMOSCOPIE RETINIENNE DANS LES AFFECTIONS NASALES

En l'absence de toute lésion oculaire, C. WORMS et G. CHAMS, en pratiquant des mensurations de la tension artérielle rétinienne après des interventions endo-nasales, ont constaté des perturbations importantes de la circulation rétinienne, aboutissant à l'hypotension artérielle. Ces constatations ont incité les auteurs à rechercher systématiquement, chez les malades atteints d'affections nasales et labyrinthiques, de paralysies faciales à frigore et dans des cas de névralgie du trijumeau, les variations de la tension artérielle réti-

nienne, afin de comprendre l'origine de l'affection du nerf optique qu'on observe au cours de ces maladies. Ainsi, ils ont observé chez trois malades atteints d'affections nasales (un cas de coryza spasmodique, un cas d'abcès de la cavité nasale et un cas d'hypertrophie des cornets) une décoloration partielle de la papille avec baisse importante de l'acuité visuelle, un rétrécissement de quelques branches de l'artère centrale de la rétine et une augmentation de la tension artérielle rétinienne. Dans deux cas, le traitement de l'affection nasale a été suivi d'une amélioration de la vision et du champ visuel, d'une dilatation des artères et d'une baisse de la tension artérielle locale.

De même, ROLLET, SARGON et COLRAT ont trouvé chez des malades atteints de névrite rétro-bulbaire que l'amélioration de l'acuité visuelle après interventions endo-nasales s'accompagnait d'une chute de la pression dans les artères rétiniennes. Ces auteurs ont vérifié ces faits chez des malades non atteints d'une affection oculaire et ont trouvé que dans 93 % des 43 cas opérés il y avait une modification de la tension artérielle et presque toujours une hypotension prolongée. Cette constatation expliquerait, par un mécanisme d'ordre vaso-moteur, certaines guérisons de névrites rétro-bulbaires d'origine rhino-sinusienne. Dans la moitié des cas environ, cette hypotension est précédée d'une hypertension qui dure au maximum quelques jours. Le mode et la localisation anatomique de l'intervention, ainsi que l'anesthésie en elle-même et sa technique, semblent être sans influence.

Certains lésions, portant sur la cloison et déclenchant des réactions d'allure irritative, s'accompagnent surtout d'hypertension artérielle rétinienne avec ou sans troubles fonction-

nels (rétrécissement du champ visuel, scotomes, spasmes artériels, atrophie optique, névrite rétro-bulbaire). La suppression de l'épine irritative améliore ou guérit généralement les malades. Par contre, dans les rhinites atrophiques, surtout dans l'ozène, on constate une diminution de la pression artérielle rétinienne. Lorsque l'affection est unilatérale, cette diminution n'existe que du côté atteint.

Il s'agit donc, vraisemblablement, d'un phénomène réflexe sympathique général. WORMS et CHAMPS admettent que les troubles circulatoires rétiens dans les affections du nerf optique au cours des rhinopathies, des affections labyrinthiques, des névralgies du trijumeau, etc., sont dues à un phénomène vaso-moteur de caractère angiopathique déclenché par voie réflexe trigémello-sympathique. C'est pour cette raison qu'ils proposent la désignation de « *Syndrome trigémello-sympathique* ». Ce phénomène apparaît surtout chez certains sujets prédisposés.

On pourrait étendre l'indication des opérations endo-nasales à des affections oculaires dans lesquelles le trouble pathologique primordial semble lié à une hypertension artérielle locale. L'hémorragie juvénile du vitré lorsque d'autres causes font défaut et surtout les spasmes de l'artère centrale de la rétine semblent être des exemples pouvant, le mieux, justifier cette conception. Dans une partie des cas, la phase hypertensive consécutive à l'intervention pourra être évitée par un traitement médical approprié.

II. — LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE DANS LES LÉSIONS OTIQUES

Dans les affections de l'oreille, la sphygmoscopie rétinienne nous sera peu utile; elle nous sera, au contraire, d'un grand secours dans leurs complications et plus spécialement dans les manifestations oculaires des otites suppurées et leurs complications.

Dans la pratique, les observations de névrite optique étant rarissimes, c'est toujours à une stase papillaire que l'on a à faire au cours des otites suppurées. Ce symptôme coexiste toujours, avec une hypertension intra-cranienne, généralisée ou localisée. Mais la stase papillaire fait souvent défaut et, à ce propos, nous rappellerons que le symptôme vasculaire objectif de l'hypertension intra-cranienne est l'hypertension artérielle rétinienne, celle-ci étant primitive, antérieure à la stase papillaire. On peut dire que cette hypertension artérielle locale coexiste toujours au début avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (BAILLIART).

Quoi qu'il en soit, pratiquement, on observe l'un de ces deux symptômes : hypertension rétinienne ou stase papillaire. Leur signification est la même, mais la valeur clinique de l'hypertension rétinienne est infiniment supérieure à celle de la stase papillaire, beaucoup trop rarement constatée.

A. — LES LABYRINTHES

TILLÉ et WORMS ont montré que chez certains commotionnés du crâne, l'hypotension artérielle rétinienne marche de

pair non seulement avec l'hypotension céphalo-rachidienne, mais aussi avec une hypoexcitabilité labyrinthique.

WORMS et CHAMS ont montré que lorsqu'il y a hyperexcitabilité labyrinthique, il existe une hypertension artérielle et les épreuves instrumentales augmentent très passagèrement la tension rétinienne (réflexe vestibulo-rétinien de WORMS et CHAMS) pour aboutir finalement à une hypotension rétinienne durable. Au contraire, dans l'hypoexcitabilité labyrinthique, la tension artérielle locale est basse, à moins qu'il n'y ait hypertension intra-cranienne concomittante, et les épreuves instrumentales n'ont alors aucune action sur la tension rétinienne.

H. TILLÉ pense que le labyrinthe possède une fonction tonique vasculaire, comparable à ce que DEMETRIADES appelle la « tension labyrinthaire », la suppression unilatérale d'un labyrinthe entraînant pour cet auteur une vaso-constriction unilatérale.

Se basant sur l'étude de la tension artérielle rétinienne d'un grand nombre d'évidés rétro-mastoïdiens, TILLÉ, sans pouvoir encore proposer une interprétation satisfaisante, constate que :

1° Dès l'intervention, il existe une hypotension rétinienne unilatérale, qui persiste parfois plusieurs semaines.

2° Puis survient, mais antérieurement au phénomène de la compensation ou signe de RUTIN, une hypotension artérielle rétinienne bilatérale définitive qui persiste même après la normalisation de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Par contre, dans les trépanations mastoïdiennes simples, après une courte phase d'hypertension artérielle rétinienne, la tension locale redevient parfaitement normale.

B. — MÉNINGITE OTITIQUE

On sait que la méningite est une des complications les plus redoutables des otites suppurées. EAGLETON classe les méningites otogènes suivant leur point de départ, qui est : 1° le conduit auditif interne; 2° le sinus latéral; 3° enfin, le tegmen tympani ou antri par le mécanisme de la thrombo-phlébite d'une petite veine qui traverse le toit de l'antre.

La stase papillaire est une manifestation particulièrement fréquente dans les méningites cérébelleuses, et nous nous trouvons là en présence d'une notion classique. Elle existe aussi dans les autres formes cliniques, mais beaucoup plus tardivement; de plus, elle est toujours d'apparition très tardive. Dans les cas où elle fait défaut, et toujours avant son apparition, il existe un symptôme précoce, qui ne manque jamais : c'est l'hypertension artérielle rétinienne.

Voici en résumé une observation (1) particulièrement démonstrative que nous empruntons au Dr H. TILLÉ, et qui nous permettra mieux que toute discussion de mettre en valeur l'élément diagnostique et pronostique que nous fournit, dans ces cas, l'étude de la tension artérielle rétinienne.

Il s'agit d'une jeune malade opérée d'un évidement pétromastoïdien à la suite d'une otite moyenne suppurée gauche. Quelques jours plus tard, à la suite de vertiges et de douleurs mastoïdiennes, une nouvelle intervention est pratiquée. La dure-mère est largement mise à nu et l'on fait plusieurs essais

(1) H. TILLÉ. — Stase papillaire et hypertension artérielle rétinienne sans hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite otitique à forme lente « Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie ». Tome XII, 1934, N° 5.

de ponctions ventriculaires, tous négatifs. Dans l'ensemble, les suites évolutives ont paru cliniquement favorables.

La cicatrisation de la cavité d'évidement s'est fait normalement.

L'état général s'améliorait progressivement. La courbe de la température était meilleure le 18^e jour, pour devenir ensuite rapidement normale.

Les leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, innombrables au début et à forme polynucléaire, passent à 2.300 au mm. cube le 13^e jour, à 180 le 19^e jour, à 16 le 34^e jour, à 9 le 37^e jour, revêtant la forme lymphocytaire.

Les cultures du liquide céphalo-rachidien ont toujours été négatives.

La courbe tensionnelle du liquide céphalo-rachidien présentait jusqu'au 17^e jour l'aspect habituel : une hypertension passagère jusque vers le 17^e jour environ, puis hypotension dans les jours suivants; enfin, elle se stabilise avec une certaine hypotension résiduelle.

La tension artérielle rétinienne était normale jusqu'au 26^e jour et le graphique était comparable à ceux obtenus :

1° A la suite de ponctions sous-occipitales répétées, dans les rétinites avec hypertension intra-craniennes (MAGITOT et DUBOIS);

2° A la suite de ponctions ou compressions des globes oculaires.

Mais l'intérêt véritable de l'observation commence à partir du 23^e jour. En effet, à partir de ce jour, la courbe montait d'une manière inattendue à 100 mm. Hg. en 10-12 jours. Le 30^e jour apparaît un très léger œdème papillaire qui, dans

les jours suivants, évolue vers une stase papillaire discrète mais nette.

Le seul symptôme anormal, en dehors de l'état de la circulation rétinienne, fut l'apparition, le 35^e jour seulement, de quelques vomissements isolés sans céphalées. Le 39^e jour exitus dans le coma avec convulsions des membres droits.

A l'autopsie, il existait une méningite diffuse de la convexité de l'hémisphère gauche avec aspect grisâtre des méninges, congestion pie mérienne et quelques infractus. Les ventricules latéraux, ainsi que le 3^e et 4^e étaient normaux. La communication interventriculaire était normale. Il n'y avait aucune collection purulente.

En somme, nous nous trouvons là en présence d'une otite chronique suppurée, ancienne, compliquée d'une méningite diffuse de la convexité gauche. L'évolution clinique et cytologique ne nous a permis à aucun moment de prévoir l'apparition de cette grave complication et, d'autant plus, la terminaison fatale de l'affection. L'existence d'une hypertension artérielle rétinienne, puis la constitution d'une stase papillaire ont précédé de quelques jours, comme seuls symptômes d'alarme, un exitus rapide. La valeur pronostique de la courbe de la tension artérielle rétinienne nous semble indiscutable. On pourrait, par contre, discuter sa valeur diagnostique. En effet, nous nous expliquons assez mal l'existence d'une hypertension artérielle rétinienne importante, puis d'une stase typique, sans hypertension intra-crânienne. Car, nous savons qu'à partir du 17^e jour, la tension céphalo-rachidienne de la malade se stabilisait à un chiffre au-dessous de la normale.

Pour CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien conditionne, par **adaptation réflexe**, une hypertension artérielle rétinienne; la **stase papillaire** apparaît après cette phase de défense comme une **véritable asystolie locale**.

H. TILLÉ pense que l'hypertension artérielle rétinienne peut traduire, non seulement une hypertension du liquide céphalo-rachidien, par adaptation réflexe secondaire, mais encore un état vasculaire antérieur, vraisemblablement susceptible, soit de donner naissance lui-même, dans certains cas, à l'hypertension céphalo-rachidienne, soit d'apparaître en même temps qu'elle, soit, enfin, de rester même isolé. Pour cet auteur, le phénomène primitif que l'on puisse cliniquement mettre en évidence est le trouble vasculaire, caractérisé par une augmentation de la tension dans l'artère centrale de la rétine.

Quoi qu'il en soit, un fait objectif subsiste : c'est l'hypertension artérielle rétinienne se manifestant au cours des méningites à forme lente compliquant une otite suppurée. Les observations dans ce sens sont actuellement nombreuses et la valeur pronostique et diagnostique des modifications circulatoires rétiniennes au cours des méningites optiques est admise par un grand nombre d'auteurs.

C. — THROMBOSE DU SINUS LATÉRAL

H. TILLÉ a eu dernièrement l'occasion d'observer deux malades atteints de thrombose du sinus latéral d'origine otogène. Il n'existait pas de stase papillaire chez ces malades, contrairement à ce que nous savons sur la fréquence toute spéciale de ce symptôme dans l'affection dont nous parlons.

Par contre, il existait chez ces malades un symptôme beaucoup plus précoce et plus significatif : c'est l'absence d'élévation de la tension veineuse rétinienne, par compression prolongée des jugulaires. Ceci peut avoir un grand intérêt dans certains cas, par exemple quand on n'est pas sûr de l'absence d'une néoformation. La congestion veineuse provoquée par une compression prolongée des jugulaires est connue depuis longtemps, mais la mensuration de la tension de la veine centrale de la rétine est un signe beaucoup plus sûr, moins contestable et plus facile à enregistrer. Ce symptôme est particulièrement démonstratif dans deux cas :

1° Il existe déjà un pouls veineux spontané. La compression des jugulaires ne modifie en rien le pouls spontané; le sinus latéral est imperméable. Par contre, la disparition du pouls veineux signifie que la voie sinuso-jugulaire est partiellement perméable. Dans ce cas, il est possible de noter le temps plus ou moins long de disparition du pouls et de localiser, dans une certaine mesure, la lésion, à droite ou à gauche;

2° La veine centrale est immobile et sa tension propre est inférieure à l'ophthalmotonus. La compression des jugulaires « remplit » presque instantanément la veine centrale de la rétine, puis elle fait apparaître, plus ou moins rapidement, le pouls veineux. La non-apparition du pouls signifie, bien entendu, que l'imperméabilité est totale.

Dans ces deux circonstances, les signes de perméabilité sont particulièrement nets et d'observation facile. Ils permettent d'émettre un avis formel sur la perméabilité des voies de résorption du liquide céphalo-rachidien. La valeur de ce

signe, quand il existe, est comparable à celle du signe de QUECKENSTEDT classique.

3° Quand la pression de la veine centrale est supérieure à la tension oculaire, la compression des jugulaires produit une élévation de la tension veineuse rétinienne mesurable à l'ophthalmo-dynamomètre. Mais les résultats obtenus sont toujours plus incertains que dans les cas précédents, car l'élévation de la tension veineuse rétinienne étant très faible (10 à 15 gr.), la mensuration doit être faite avec un instrument très sensible (ophthalmo-dynamomètre de DUBAR).

D. — L'ABCÈS CÉRÉBRAL ET CÉRÉBELLEUX

Les observations d'abcès cérébral d'origine otitique dans lesquelles la tension des vaisseaux de la rétine a été recherchée, ne sont actuellement pas très nombreuses. A notre connaissance, il en existe trois dans la thèse de M. KALT et une due à TILLÉ. Pourtant, ces quelques observations montrent l'importance certaine qu'aurait une étude portant sur un grand nombre de cas de modifications vasculaires rétiniennes dans les abcès cérébraux ou cérébelleux. En effet, dans tous les cas, la tension artérielle rétinienne fut trouvée exagérée. L'augmentation portait surtout sur la minima et était de l'ordre de 25 à 35 mm. Hg.

Il est très intéressant de considérer les cas où l'existence d'une tension artérielle rétinienne normale aurait permis d'éliminer le diagnostic d'abcès cérébral.

M. KALT rapporte dans ce sens une observation très intéressante : otorrhée bilatérale depuis l'enfance, céphalées

temporo-frontales droites dans le domaine du V. Depuis un an, vertiges, pertes de connaissance, obnubilation.

La tension du liquide céphalo-rachidien, par ponction lombaire, est de 20. La tension artérielle rétinienne est normale. Malgré ce symptôme négatif, le diagnostic d'abcès cérébral est maintenu.

L'évidement rétro-mastoïdien est pratiqué : pas d'abcès encéphalitique.

A la suite de l'étude du liquide céphalo-rachidien, le traitement par le cyanure fait céder tous les symptômes en quelques jours.

La stase papillaire est, à coup sûr, un symptôme important d'abcès cérébral. BENEDICT, dans son rapport de 1931 (1), le considère comme étant le plus important et le retrouve dans un tiers des cas. Toutefois, dans les cas où ce symptôme fait défaut, nous pensons que la sphygmoscopie rétinienne peut nous fournir les mêmes indications.

E. - THROMBOSE DU SINUS CAVERNEUX

La thrombose du sinus caverneux survient généralement comme complication d'une otite moyenne à la suite d'une thrombose du sinus latéral.

La stase papillaire, ou la névrite optique infectieuse en sont des manifestations oculaires très fréquentes. Souvent il existe une thrombose de la veine centrale de la rétine avec, parfois, oblitération des voies sinuso-jugulaires constatée par la manœuvre de QUECKENSTEDT ou la technique décrite ci-dessus. Mais les signes oculaires nets peuvent manquer. C'est

(1) The Laryngoscope. (T. XL. N° 5).

alors que la sphylgmoscopie prend une importance primordiale.

**

Avec H. TILLÉ, nous sommes d'avis que désormais dans toute otite le spécialiste doit établir soigneusement une courbe de pressions artérielles rétinienne. Cette courbe, au même titre que celle de la température du pouls ou des urines, nous sera au moins aussi utile. « C'est en définitive la courbe de la pression intra-cranienne » (TILLÉ), car, disons-le bien, il n'y a pas d'hypertension intra-cranienne généralisée ou localisée sans hypertension artérielle rétinienne. « Une hypertension rétinienne bien constatée, même si tous les autres signes sont négatifs, et en particulier la ponction lombaire ou la ponction sous-occipitale, signifie une hypertension intra-cranienne. Si la stase papillaire est très inconstante, par contre l'hypertension rétinienne ne manque jamais, elle s'observe, et dès le début, dans toutes les complications des otites moyennes, où il existe une hypertension intra-cranienne » (H. TILLÉ).

En conclusion, l'ophtalmologiste, en présence d'un malade atteint d'une otite moyenne, devra désormais fournir au laryngologiste, en plus des signes classiques au cours des complications d'otite (stase papillaire, atteinte du trijumeau avec anesthésie de la cornée, douleurs oculaires diverses et névralgies faciales, état de la musculature externe et interne, état du champ visuel central et périphérique), un examen complet de la circulation rétinienne. C'est-à-dire répondre aux questions suivantes :

1° Y a-t-il une hypertension artérielle rétinienne constatée sur plusieurs mensurations portant si possible sur plusieurs jours?

2° Le sinus latéral semble-t-il perméable ?

3° La compression des jugulaires fait-elle disparaître ou apparaître le pouls veineux rétinien?

4° Augmente-t-elle la pression dans la veine centrale de la rétine?

Tous ces examens d'une recherche délicate demandent beaucoup de patience et une technique parfaite de la part du spécialiste.

**

Accessoirement, on a encore signalé des troubles de la circulation rétinienne dans les affections suivantes :

Dans les *paralysies faciales* à frigore, WORMS et CHAMS ont toujours pu constater du côté de la paralysie une augmentation de la tension artérielle rétinienne jusqu'à 60 et 80 mm. Hg. Les auteurs pensent que les troubles oculaires observés au cours de cette affection ne doivent pas être attribués uniquement au larmolement et à la lagophthalmie, mais plutôt au spasme des artères rétiniennes, qui dans un cas étudié par ces auteurs a entraîné une atrophie optique. Il est certain que dans la paralysie faciale les facteurs angio-spastiques jouent un grand rôle; l'influence heureuse de l'acétylcholine sur la paralysie en est une preuve.

Dans les *névralgies trigémellaires* d'origine dentaire, on a souvent observé une augmentation de la tension artérielle

rétinienne. Il existe dans la littérature plusieurs observations dans ce sens. Récemment H. TILLÉ a rapporté une observation très intéressante d'hémi-excitation sympathique avec troubles de la circulation rétinienne. Il s'agit d'une femme âgée de 31 ans, soignée pour des douleurs violentes de l'hémiface gauche survenant par crises de quelques minutes plusieurs fois par jour; il existait également des accès de sudation localisés à la moitié gauche du corps. L'examen a montré la localisation à gauche du réflexe pilomoteur et des alternatives de rougeur et de pâleur survenant sur la moitié gauche du corps à de courts intervalles. Le diagnostic d'hémi-excitation gauche fut alors posé.

L'examen du fond d'œil montre à l'œil droit une macula très légèrement granitée, quelques rares et fines ponctuations jaunes à peine visibles et qui sont, pour BAILLIART, des petits foyers de ramollissement rétinien par capillarite. Le fond d'œil gauche était normal, mais il existait pour cet œil un léger rétrécissement du champ visuel périphérique. Par ailleurs, tout était normal.

Les chiffres des tensions rétiniennes des deux côtés ont alors été relevés et comparés presque simultanément à la pression humérale du côté correspondant.

Voici en résumé les résultats obtenus. Pour l'œil droit, la tension artérielle rétinienne était d'une fixité remarquable (à 5 mm. Hg. environ, ce qui cadre assez bien avec les lésions observées). A l'œil gauche, la tension artérielle rétinienne était tout à fait instable, elle variait d'un moment à l'autre pendant le même examen et d'un jour à l'autre. La tension artérielle générale est restée inchangée ainsi que l'ophthalmotonus.

Ces constatations de TILLÉ sont à rapprocher des expériences faites sur le ganglion sphéno-palatin. L'anesthésie de ce ganglion par un tampon monté, imbibé de liquide de BONAIN, et porté au contact de la queue du cornet moyen, provoque une élévation notable quoique inconstante de la pression artérielle rétinienne (CERISE et THUREL, THUREL et ROSSANO, DUBOIS-POULSEN). Le syndrome décrit par TILLÉ ressemble au syndrome d'hyperexcitation du ganglion sphéno-palatin ou syndrome de SLUDER. L'élévation de la pression artérielle rétinienne s'explique donc facilement.

III. — LA SPHYGMOSCOPIE RETINIENNE DANS LES AFFECTIONS DE LA GORGE

A notre connaissance, il existe peu de publications sur ce sujet. Néanmoins, WORMS et CHAMPS ont constaté que l'ablation des amygdales entraîne une diminution appréciable de la tension artérielle rétinienne, qui dure 2 à 3 jours. Cette diminution est tellement constante que les auteurs se servent de cette méthode pour diminuer une tension pathologique exagérée dans les artères rétiniennes. Il y a là une indication intéressante, mais qui demande à être étudiée d'une manière plus complète.

CONCLUSION

1° La sphymnoscopie rétinienne permet de mesurer la tension artérielle minima, moyenne et maxima dans les artères de la rétine. Elle permet par la mesure de l'indice de FRITZ d'apprécier l'état de sclérose des parois vasculaires. Elle permet également la mesure de la tension veineuse rétinienne.

2° Au point de vue physiologique, la tension artérielle rétinienne est sous la dépendance de la tension artérielle générale. Un rapport constant les unit, qui normalement est de 1/2.

Elle est influencée par les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'hypertension de ce dernier détruit le rapport normal entre la tension artérielle rétinienne et la pression artérielle générale.

En dehors des facteurs physiologiques habituels, la tension artérielle rétinienne est encore influencée par le sympathique carotidien et cervical, comme en témoignent les opérations de sympathectomie carotidienne et cordonale.

La circulation rétinienne possède un moyen de défense contre les variations tensionnelles des milieux qu'elle traverse. Par un mécanisme d'auto-régulation, la tension rétinienne augmente parallèlement à une augmentation de la tension oculaire.

La pression artérielle rétinienne est peu influencée par les agents pharmaco-dynamiques courants.

3° Au point de vue pathologique, il y a lieu de distinguer les hypertensions artérielles rétiniennes et les hypotensions artérielles rétiniennes. Chacun de ces deux groupes peut être divisé en deux autres groupes : hypertension et hypotension concordantes et discordantes, suivant que le rapport indiqué plus haut est conservé ou détruit.

4° L'hypertension concordante traduit une hypertension artérielle générale. Elle permet le diagnostic précoce de celle-ci par l'ophtalmologiste.

5° En l'absence de lésions locales ou de voisinage, l'hypertension discordante témoigne d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien dont elle permet le diagnostic précoce avant l'apparition de la stase papillaire. Elle est donc précieuse pour les neurologistes, à qui elle permet souvent le diagnostic précoce de tumeur cérébrale.

On la rencontre encore dans les troubles de décompensation cérébrale des hypertendus, dans les rétinites brightiques, dont elle permet de faire le diagnostic différentiel, et dans lesquelles elle possède une valeur d'orientation pour la thérapeutique.

6° L'hypotension concordante se voit dans l'hypotension artérielle générale.

7° L'hypotension discordante traduit une hypotension du liquide céphalo-rachidien. Elle se rencontre également dans certaines lésions vasculaires locales, ainsi que dans certaines affections otiques.

8° La sphéymoscopie rétinienne possède une valeur certaine pour l'orientation du traitement dans le glaucome et

les atrophies optiques. Dans le glaucome, l'augmentation de l'ophtalmotonus écrase les artères; il est nécessaire que celles-ci gardent une tension suffisante pour être perfusées. Dans les atrophies optiques, l'hypotension artérielle rétinienne fréquente, associée à un tonus oculaire normal, crée pour la même raison de mauvaises conditions circulatoires. Dans les deux affections il faut donc régler thérapeutiquement le rapport entre la pression artérielle générale, la pression artérielle rétinienne et la tension oculaire.

9° L'impossibilité de faire battre les artères rétiniennes indique une oblitération et permet le diagnostic de son siège.

10° Le spasme artériel pourrait être diagnostiqué par la sphymoscopie rétinienne, mais les signes donnés sont d'une interprétation trop délicate pour la pratique courante.

11° On a enfin constaté des perturbations circulatoires dans le décollement de la rétine ainsi que dans certaines lésions de voisinage, rhinophthalmie, labyrinthite, otites et leurs complications. La sphymoscopie rétinienne permet actuellement de déceler les méningites otitiques avant l'apparition de signes plus nets.

12° L'étude de la tension veineuse rétinienne possède une grande valeur dans le diagnostic des thromboses du sinus latéral, la manœuvre de QUECKENSTEDT n'augmentant plus la pression veineuse rétinienne.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la thèse,
M. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN. — Pression artérielle rétinienne et fond d'œil dans certains cas d'hypertension artérielle. (*Bull. Soc. d'Oph. de Paris*, pp. 262, 271, juin 1930.)
- Papillite œdémateuse pseudo-tumorale dans l'hypertension artérielle. (Soc. fr. d'oph., 7 mai 1931.)
- ARNAUD et GUILLOT. — Utilisation de l'épreuve de BAILLIART dans le diagnostic de l'hypotension intra-cranienne chez les traumatisés récents du crâne. (*Ann. d'ocul.*, 1934, p. 735.)
- BAILLIART. — La circulation veineuse rétinienne. (*Ann. d'ocul.*, 1918, p. 453.)
- A propos d'un cas d'hypertension artérielle rétinienne. (*Ann. d'ocul.*, 1919, p. 297.)
- La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique. (*Ann. d'ocul.*, 1919, p. 672.)
- L'état actuel de nos connaissances sur la tension artérielle rétinienne. (*Ann. d'ocul.*, 1920, p. 309.)
- Circulation rétinienne dans les états d'hypertension intra-cranienne. (*Ann. d'ocul.*, novembre 1922.)
- La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique. Doin, 1923.
- La circulation rétinienne particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale (*Revue médicale de la Suisse Romande*, mars 1925, p. 129.)
- Le glaucome dans ses rapports avec l'hypertension artérielle. (Soc. Lorraine, 28 juin 1925.)
- La circulation rétinienne dans le glaucome. (*Ann. d'ocul.*, 1928, p. 432.)

De l'effet de la compression expérimentale du globe oculaire sur l'acuité visuelle. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1930, p. 464.)

- Les modifications de la pression art. rét. dans l'hypertension du liquide C.R. (*Ref. Ann. d'ocul.*, 1930, p. 235.)
- Certains troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. (*La Pratique Médicale Française*, N° 3, 1931, mars, p. 113.)
- Quelques considérations sur la tension dans la veine cent. de la rétine. (*Ann. d'ocul.*, 1931, p. 513.)
- A propos de la tension moyenne en ophtalmologie. (*Bull. Soc. fr. d'opt.*, 1932, p. 324.)
- Le rôle du spasme artériel en pathologie oculaire. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 134, p. 370.)

BAILLIART et BOLLACK. — De l'action comparée de certaines substances médicamenteuses sur la tension oculaire et sur la pression artérielle. (*Ann. d'ocul.*, 1921, p. 641.)

BAILLIART et MAGITOT. — Le régime circulatoire du glaucome. (*Ann. Ocul.*, octobre 1925.)

BAILLIART et TILLÉ. — Hypotension rétinienne. (*Bull. Soc. d'opht. de Paris*, juin 1933.)

BALDENWECK, CHATELLIER et LÉVY-DECKER. — Hypertension rachidienne et stase après guérison d'une méningite octogène. (*Oto-neuro-opht.*, 21 janv. 1933.)

BARLOW. — Fundus changes in hypertension with and without nephritis. (*Arch. of Opht.*, Vol. LVI, p. 356, 1927.)

BARRÉ et DUVERGER. — La tension artérielle rétinienne. (*Arch. d'opht.*, 1929, p. 74.)

BARTELS. — Image du fond d'œil dans la thrombose des sinus. (*Zeitchrift f. Aug.*, 1909, p. 754.)

BAURMANN. — La tension veineuse rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne. (*Zentral. f. Augenheilk.*, p. 30, 1926.)

- BENEDICT. — Retinis of d'hypertension. (*Ann. Med. Beerlington*, 1923, N.S. XVIII, 467.)
- L'abcès du cerveau, point de vue de l'ophtalmologiste. (*The Laryngoscope*, T. XL, N° 5.)
- BÉRIEL et ROLLET. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. (*Lyon médical*, juillet 1920).
- BIDAULT. — Contribution à l'étude anatomique et fonctionnelle de la circulation rétinienne chez le vieillard. (*Ann. d'ocul.*, 1929, p. 13.)
- BINET. — Circulation artérielle du cerveau. (*Presse méd.*, décembre, 1924.)
- BLIEDUNG. — Rapports entre la tension artérielle générale et la tension sanguine intra-oculaire. (*Arch. f. Augenheilk.*, T. 94, p. 198, 1923.)
- BOLLACK. — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. Th. Paris, 1919.
- Amorose quininique et tension artérielle rétinienne. (*Bull. Soc. Oph.*, 1919-1920, p. 119.)
- Amaurose quininique et tension artérielle rétinienne. (*Ann. d'ocul.*, p. 154, 1920.)
- BOLLACK et MERIGOT DE TREIGNY. — Sur un cas de stase papillaire traumatique. (*Bull. Soc. d'Oph. Paris*, p. 50, 1921.)
- CHARLIN. — Thrombophlébite du sinus caverneux. (*Arch. d'opht.*, 1920, p. 708.)
- CLAUDE (H.). — Hypertension intra-cranienne et méningites séreuses. (Qu. neurol. d'actualité, Masson, 1922.)
- CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien. (*Rev. neurologique*, 1927, p. 22.)
- L'hypertension relative du liquide céphalo-rachidien. (*Paris méd.*, 13 oct. 1927.)

- Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien. (*L'encéphale*, N° 1, 1927).
- Le liquide céphalo-rachidien dans les séquelles de traumatismes craniens sans fracture. (*Paris méd.*, 24 mars 1928.)
- La circulation rétinienne. Intérêt de son étude en neuro-psychiatrie. (*Presse méd.*, 22 août 1928.)
- Etude de quelques modifications provoquées de la tension rétinienne et céphalo-rachidienne. (*L'encéphale*, mars 1929.)
- La circulation rétinienne, intérêt de son étude en neuro-psychiatrie. (*Presse méd.*, 22 août 1928.)
- Relations de la circulation rétinienne avec la tension intracranienne. (Soc. d'opht. de Paris, 21 avril 1928.)
- Remarques sur la tension veineuse rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne et la stase papillaire. (Soc. d'opht. de Paris, 21 juillet 1928.)

COLRAT. — La tension artérielle rétinienne et son intérêt clinique. (*Journ. méd. de Lyon*, 20 mars 1929, p. 197.)

COPPEZ (J.-H.). — De l'augmentation de la pression de l'artère centrale de la rétine, signe précoce d'hypertension cérébrale. (*Soc. de neurologie et de psychiatrie*, juin 1926, N° 6.)

- Diagnostic précoce d'hypertension cranienne par la circulation rétinienne. (*Revu. Neurologique*, p. 673, 1927.)
- Sur les rapports entre la circulation générale et la circulation rétinienne. (*Bull. Soc. Belge d'Oph.*, N° 42, 1930.)
- Sur l'hypertension excessive de l'artère centrale de la rétine et ses rapports avec l'état des parois artérielles. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1931, p. 518.)

CUSHING. — Réactions de la pression sanguine dans la compres-

sion cérébrale aiguë. (*Am. Journal of the med. Sciences*, 1903, cité dans Gallavardin, T.A. en clinique.)

DIEBER. Sur les mensurations de la tens. sanguine intra-oculaire, et leur importance dans l'étude du problème du glaucome. (*Arch. f. Augenheilk.*, 1928, p. 678.)

DIVRY. — Sur le tremblement adrénalinique. (*Ann. de l'Acad. de méd.*, 1921, p. 637.)

DUBAR. Hypertension artérielle rétinienne d'origine émotionnelle. (*Soc. d'opht. de Paris*, 19 mars 1927).

Instabilité de la tension artérielle rétinienne chez les épileptiques. (*Soc. d'opht. de Paris*, févr. 1928.)

— Remarques sur l'examen fonctionnel de la circulation rétinienne. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1933, p. 371.)

DUBAR et LAMACHE. Remarques sur la tension veineuse rétin. dans l'hypertens. intra-cranienne de la stase papillaire. (Séance du 21 juillet 1928, Soc. opht., Paris.)

— Le syndrome d'instabilité des tensions vasculaires rétinienues. (*Soc. d'opht. de Paris*, juin 1929.)

Sur l'étude subjective de la circulation rétinienne. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1930, p. 289.)

— Sur l'examen fonctionnel de l'artère centrale de la rétine. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1931, p. 509.)

DUBOIS (A.) Les rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle. Th. Paris 1933.

Les rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle. (*Ann. d'ocul.*, T. CLXXI, février 1934, p. 138.)

DUKE ELDER. The ocular circulation. Its normal pressure relationships and their physiological significance. (*Brit. Journal of Oph.*, oct. 1926.)

DUMAS. Circulation sanguine périphérique et ses troubles. Paris, Doin, 1925.

— L'hypertension bloquée. (*Presse méd.*, 9 déc. 1931.)

DUMAS et CONDAMIN. — Considérations cliniques sur les relations qui peuvent exister entre tension sanguine et tension du liquide C.R. déductions thérapeut. (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 3 mars 1925, *Lyon médical*, 1925.)

DUPUY-DUTEMPS. — La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. (*Bull. Soc. Oph.*, mai 1907.)

DUSSELDORP. — Altération du fond d'œil observée chez des malades présentant de l'hypertension intra-cranienne, sans stase papillaire. (*Arch. di Ottalmologia*, 1928, p. 360.)

DUVERGER et BARRÉ. — La tension artérielle rétinienne. (*Bull. Soc. Oph.*, novembre, 1919.)

ELLIOT. — Le pouls rétinien. (*British Journal of Oph.*, novembre 1921, p. 48.)

ESPILDORA LUQUE. — Hypertension artérielle rétinienne sans hypertension générale. (*Arch. d'opht. Hispano-Américaines*, juillet 1931.)

— Hypertension artérielle solitaire de cause méningo-encéphalitique. (*Arch. d'opht. Hispano-Américaines*, oct. 1931.)

FEUTON-RALPH. — Complications intra-craniennes de l'otite moyenne suppurée chronique au point de vue ophtalmologique. (*Amér. Journal of ophtalmology*, 1926, p. 321.)

FRITZ. — Mesure de la rigidité de l'artère centrale de la rétine et son importance en clinique. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1930, p. 234.)

— Le rôle de la rigidité artérielle dans la physio-pathologie de la circulation rétinienne. (*Bull. soc. Belge d'Oph.*, 61, 30 novembre 1930.)

— Les effets de la rigidité artérielle sur la circulation rétinienne physiologique et pathologique. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1931, p. 512.)

— Sur le rapport entre la souplesse et le diamètre de la

lumière des vaisseaux réiniens. (*Soc. Belge d'opht.*, 1932, p. 50.).

- Quelle est la signification exacte de l'écrasement diastolique de l'artère rétinienne? (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1932, p. 321.)
- Contribution à la physio-pathologie de la veine rétinienne. (*Bull. Soc. d'opht.*, 1933, p. 375.)
- Différents types physio-pathologiques de circulation rétinienne. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1934, p. 361.)

GAUDISSERT. — Papille de stase. Tension artér. rétin. et injection de sérum hypertonique. (*Ann. d'ocul.*, 1927, p. 270.)

GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. Paris, Masson, 1920.

GUDYS. — Les rétinites stellaires pseudo-néphritiques. (Th. Paris, 1936.)

GUILLERMIN et CHAMS. — Les variations de la tension artérielle rétinienne dans les interventions endo-nasales. (*Revue d'O.N.O.*, 1931, p. 344.)

GUIRAL. — Sur le rapport qui existe entre la tension artérielle rétinienne et la tension générale. (*Arch. Neuro-Biol.*, 1932, p. 227.).

GUIRAL, RODOLFO et JULIO. — La dissociation de tension entre la pression rétinienne et la pression générale. (*Arch. Neuro-Biol.*, 1932, p. 275.)

GUIST. — Sur les modifications des vaisseaux réiniens dans l'hypertonie primaire et secondaire. (*Klin. Monatsbl. f. Augheilk.*, vol. LXXXV, novembre 1930.)

- Augentintergrundbefunde bei hypertension und hypertonie. (*Méd. Klin.*, 25, 195, 197, 6 février 1921.)
- Artérielle hypertension und Auge. (*Ztschr. f. Augheilk.*, 73, 232-243, février 1931.)

- L'hypertension artérielle et l'œil. (Réf. *Ann. d'ocul.*, 1934, p. 177.)
- HECQUET. — Les abcès méningés otogènes. (*Ann. d'oto-laryngologie*, 1934, p. 891.)
- JEAN-SEDAN et GAETAN E. JAYLE. — Considérations sur les spasmes de l'art. cent. de la rétinite. (*Ann. d'ocul.*, 1936, p. 609.)
- KALT. — Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne. Th. Paris. 1927.
- KUMMEL. — Ueber Pulserscheinung der Augengefaesse. (*Arch. f. Augenheilk.*, p. 336, 1914-15.)
- KYRIELEIS et SCHROEDER. — Sur les modifications fonctionnelles du système vasculaire de la rétine chez les femmes enceintes pendant les derniers mois de la grossesse. (*Arch. f. Augenheilk.*, 1931, p. 104.)
- LAEDERICH, MAMOU et BEACHESNE. — Hypotension des membres sup. et hypotension rétinienne avec tension normale des membres inf. par aplasie artérielle localisée. (*Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1932, p. 1.057.)
- LAMACHE. — Etude sur la pression du liquide céphalo-rachidien. (Thèse Paris, 1926.)
- LANGLOIS et BINET. — Le mécanisme régulateur de la pression artérielle. (*Presse médicale*, 4 mars 1922.)
- LAUBER. — Die Entstehung der Stauungspapille. (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 1934, N° 51.)
- Le rapport entre la tension art. gén. et la tens. des vaisseaux de la rét. avec la tens. ocul. et son influence sur le nerf optique et la rétine. (*Zeitschr. f. Augenheilk.*, T. 87, septembre 1935.)
- LAUBER und ADAMUECH. — Ueber das Vorkommen von doppelbrech. Lipoid in der Netzhaut etc. (*Von Graefes Arch. f.*

Opht., Vol. LXXI, sept. 1909; Analyse dans *Annales d'ocul.*, 1911, p. 287.)

LEPLAT. — De l'influence de l'adrénaline sur la tension oculaire et sur la tension artérielle générale et tension artérielle rétinienne chez l'homme. (*Ann. d'ocul.*, 1920, p. 414.)

— La tension artérielle dans les vaisseaux de l'iris et ses modifications sous l'influence des collyres. (*Ann. d'ocul.*, novembre 1920.)

LIAN. — La pression artérielle moyenne et son importance sémiologique. (*Presse méd.*, 23 janvier 1932.)

MAGNIEL. — Rachicentèse et hypertension artérielle. (Soc. Méd. des Hôpitaux, 15 février 1922. *La pratique méd. française*, N° 1, janvier 1925.)

MAGNIEL, SARAGEA et BAILLIART. — Mesure de la tension artérielle rétinienne et de la tension céphalo-rachidienne dans quelques cas d'hypertension artérielle. (*Archives des maladies du cœur*, mai, 1924.)

MAGITOT. — La pression vasculaire rét. dans un cas de cécité post-hémorragique. (*Ann. d'ocul.*, 1919, p. 666.)

-- Hypertensions intra-craniennes sans stase papillaire. (*Rev. neurologique*, p. 24, 1926.)

— Le diag. d'hypertension intra-cran. en l'absence de papille de stase. (Semaine des hôp. Paris, 12-2-26.)

— Hypertension intra-cranienne sans signes ophtalmoscopiques. (Soc. d'opht. de Paris, janv. 1929.)

— Tonoscopy. (*Arch. of opht.*, T. 6, p. 852, 1931.)

— La pression artérielle rétinienne et la circulation cérébrale. (*Revista oto-neuro-ophtalm. sud americana*, Enero, 1932.)

— La sympathectomie carotidienne chez l'homme et ses applications dans certaines affections du nerf optique. (*Ann. d'ocul.*, 1934, p. 897.)

— La sympathectomie carotidienne comme thérapeutique de

certaines lésions dégénératives du nerf optique et de la rétine. (*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1934, p. 381.)

- Tonoscopie et hypertension intra-cranienne. (Réf. *Ann. d'ocul.*, 1935, p. 599.)

MAGITOT et BAILLIART. — Pression du sang dans les vaisseaux de l'œil. (Congrès de Washington, avril 1922.).

La pression comparée dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine. Recherches sur l'action des vaso-moteurs oculaires. (*Ann. d'ocul.*, 1921, p. 81.)

MAGITOT et DESVIGNES. — Les effets oculaires de la décortication carotidienne (sympathectomie artérielle) chez l'homme. (*Bull. Soc. d'opht. de Paris*, 17 mars 1934.)

MAGITOT et DUBIOS. — Rétinite hypertensive et hypertension rétinienne. (*Bull. Soc. fr. d'opht. de Paris*, juin, 1932.)

- Rétinite hypertensive et décompression rachidienne. (Soc. d'opht. de Paris, février 1933.)
- Evolution des tensions artérielles rétinienne diastoliques et moyennes comparées avec la tension rachidienne après ponction lombaire. (*Bull. Soc. d'opht. de Paris*, 1933, p. 115.)

La pathogénie de la rétinite dite brightique et sa disparition par les décompressions céphalo-rachidiennes répétées. (*Presse méd.*, septembre 1934.)

MAGIGOT et TILLÉ. - Hypertension artérielle rétinienne relative et hypertension oculaire consécutive à un hématome orbitaire. (*Bull. Soc. d'opht. de Paris*, 1932, p. 170.)

MANOLÉSCO. — Un cas de neuro rétin. avec décollement de rétin. double et total chez un néphrétique hypertensif. (Soc. Roumaine d'Ophth. de Bucarest, séance du 9 décembre 1925.)

MARINESCO et GOLDSTEIN. - Deux cas de méningite séreuse avec

hydrocéphalie consécutive simulant la tumeur cérébrale.
(*Spitalul*, 1921, N° 1.)

DI MARZIO. — Signes oculaires des méningites séreuses. (Congrès italien O.N.O., octobre 1924.)

MORELLI. — Sur la tonoscopie des vaisseaux ciliaires antérieurs.
(*Arch. de Fisiol*, T. 30, p. 145.)

MYEMURA. — Ueber den Blutdruck in den Kapillaren. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, mars 1936, p. 324.)

PAGNIEZ. — Deux cas d'hypertension céphalo-rachidienne traités avec succès par injection de solutions hypertoniques. (Soc. Méd. Hôp., 27 novembre 1925.)

PARKER. — Mécanisme de l'œdème papillaire. (*Arch. of Neurol. and Psychia.*, juillet 1925.)

PAVIA. — Rétinite hypertensive. (*Rev. oto-neuro-ophtal.*, mars 1931.)

PELLISSIER. — L'hypertension artérielle solitaire. (Masson, 1927.)

PEREYRA. — La mesure de la pression artérielle rétinienne, son importance dans le diagnostic de l'hypertension intracranienne. (*Zentralbl. f. Opht.*, T. 26, p. 753.)

POOS. — Contributions expérimentales sur le rapport entre la coagulation du sang et la tension oculaire. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, T. 88, p. 701.)

PRIESTLEY SMITH. — La pression sanguine dans l'œil et sa relation avec la tension oculaire. (*B. J. of Opht.*, p. 449, 1923.)

PUSCARIU et NITZULESCU. — Considérations sur la pathogénie de la neurorétinite néphrétique à propos de 19 observations. (*Ann. d'oculist.*, vol. CLXIV, 1927, p. 16.)

D'OSVALDO. — Modifications de la tension rétinienne après ponction lombaire. (In *Zentralblatt f. Ophthalmologie*, T. 30, p. 324.)

RASVAN. — Observations sur la tension artérielle rétinienne à

l'état normal et pathologique. (1^{er} Congrès de la Soc. roumaine d'Oph., mai 1924.)

REDSLOB. — Stase papillaire simulant une tumeur intra-cranienne dans un cas de néphrite. (Soc. O.N.O. Strasbourg, janv. 1925.)

— Recherches expérimentales sur les spasmes des artères rétiniennes. (Soc. Oph. Paris. Séance neurologique, mai 1925.)

REYMOND et CLAUDE. — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. (*Semaine médicale*, décembre 1909.)

RIESER, COUADOU, MÉRIEL. — De la circulation rétinienne. (*Presse méd.*, p. 1225, 1936.)

ROGER. — Influence des compressions et des embolies cérébrales

SALVATI. — La tension artérielle rétinienne en position assise et couchée. (*Ann. d'ocul.*, p. 917, 1928.)

SCHAEFFER. — La rétinite Brightique, ses rapports avec l'hypertens. intra-cran. (*Presse méd.*, 10 janv. 1931.)

SCHIECK et BRUECKNER. — Kurzes Handbuch der Ophtalmologie. (T. II, p. 915) et (T. IV, p. 673 et 677.)

SCHOUSBOE. — Pression artérielle rétinienne et hypertension intra-cranienne; quelques aperçus du problème. (Alger, 1934.)

SEIDEL. — Prinzipielles zur Blutdruckmessung in den intra-ocularen Arterien. (*Graefes' Arch. f. Oph.*, 1926, 116.)

SOBADSKI. — La tens. ocu. et son influence sur la circulation rétinienne. (Réf. *Kl. Monatbl. f. Augenheilk.*, p. 421, T. 95, 1933.)

Ein Ophtalmodynamometer und seine Handhabung. (*Klin. sur la pression sanguine. (Arch. méd. expér.*, août 1917.)
Monatsbl. f. Augenheilk., mars 1936, p. 324.)

- SODAAKI SUGANUMA (Tokio). — La tension artérielle rétinienne chez l'homme normal et ses rapports avec la tension artérielle générale. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, janvier 1936, p. 74.)
- DE SPEYR. — Le pouls des artères rétiniennes. (*Ann. Ocul.*, p. 419, 1914.)
- STAZINSKI. — La relation anormale entre les tensions artérielles humérale et rétinienne dans les maladies sans lésions oculaires. (*Kliniki Ocznef Zeiz.*, février 1925.)
- STONGH. — Stase papillaire dans les affections autres qu'une tumeur cérébrale. (*Arch. of Opht.*, décembre 1932.)
- TERRIEN (F.). — Valeur diagnostique du syndrome oculaire d'hypertension dans les blessures du crâne et les trépanations. (Réunion médicale interalliée, 16 août 1918.)
- Lésions du nerf optique dans les méningites. (*La médecine*, janvier, 1921.)
- TILLÉ. — Syndrome trijémino-sympathique. (*Bull. Soc. d'opht. de Paris*, 18 juillet, 1931.)
- Instabilité unilatérale des pressions artérielles rétiniennes dans un syndrome d'hémi-excitation sympathique. (*Ann. d'ocul.*, 1931, p. 278.)
- Décollement de la rétine par œdème probable chez une éclamptique. Hyperten. art. réti. relative dans le décollement. (*Ann. d'ocul.*, janv. 1933, p. 60.)
- Stase papillaire et hypert. artér. rét. sans hypert. du liquide C.R. au cours d'une méningite otitique à forme lente. (*Revue d'O.N. opht.*, T. 12, N° 5, 1934.)
- Manifestations oculaires des otites suppurées et de leurs complications. (*Revue d'O.N. Opht.*, T. XIII, 1935, p. 325.)
- TILLÉ et HÉRY. — Embolie et spasme de l'artère centrale de la rétine. (*Bull. Soc. d'opt. de Paris*, juin 1934).

- TILLÉ et KORIAESSIOS. --- Le venin de cobra modificateur de la circulation rétinienne dans le traitement de diverses affections vasculaires du fond d'œil. (*Arch. de l'Institut. Prophylactique*, T. VII, N° 1, 1935.)
- TOURNADE, CHABROL et MARCHAND. — Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artériels. La régulation centrale. (C. R. Soc. Biol., 26 février 1921.)
- TZANCK et RENAUT. — Des rapports entre la tension veineuse et la tension du liquide céphalo-rachidien. (C. R. Soc. Biol., janv. 1927.)
- Des rapports entre la tension veineuse et la tension du L.C.R. (C. R. Soc. Biol., 15 janv. 1927.)
- VAN CANEGHEM. — La pression du liquide céphalo-rachidien dans les complications extra-dure-mériennes des otites. (*Bruges O.-R.-L.*, 1933, p. 1413.)
- VANCEA. — La signification de la tension artérielle rétinienne pour les maladies générales. (Réf. *Ann. d'ocul.*, 1934, p. 632.)
- VILLARET, SCHIFF-WERTHEIMER, JUSTIN BESANÇON, CACHERA et BENECH. — Recherches physiologiques sur les dérivés de la choline. Action réciproque de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur l'artère rétinienne. (C. R. Soc. Biol. Paris, 1930, p. 580.)
- WILLBRAND et SAENGER. -- Neurologie des Auges. (T. III et IV.)
- WINTHER. L'ophtalmo-dynamomètre en otologie. (In *Revue oto-neuro-ophtalmologie*, T. IX, 1931.)
- WOOD. — Le diagnostic précoce des complications intra-cranien-nes d'origine articulaire. (*The Laryngoscope*, 1932, p. 335.)
- WORMS. Troubles visuels subjectifs chez les blessés cranio-cérébraux. (*Ann. d'Ocul.*, juin 1925).

WORMS et CHAMS. — La tens. art. rét. dans les rhinopathies.
(*Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1931, p. 525.)

- La tension artérielle rétinienne de type normal au cours d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne d'origine tumorale. (*Bull. Soc. d'opht. de Paris*, avril 1931, p. 249.)
- Tens. art. rét. et système trijémello-sympathique. (*Paris méd.*, 1931, p. 190.)

TABLE DES MATIÈRES

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE	13
CHAPITRE II. — TECHNIQUE DE LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE.	17
La sphymoscopie veineuse rétinienne	29
CHAPITRE III. — PHYSIOLOGIE DE LA TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE	35
L'action du liquide céphalo-rachidien sur la tension des vaisseaux de la rétine	36
Action du système nerveux sympathique.....	45
Les variations de la pression sanguine des vaisseaux rétiens en fonction de la tension oculaire	52
Etude pharmacodynamique	55
Les facteurs physiologiques habituels	62
Physiologie de la veine centrale de la rétine.....	65

DEUXIEME PARTIE

AVANT-PROPOS	73
CHAPITRE PREMIER. — LA PRESSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE ET LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN	75
A) <i>Hypertension intra-crânienne sans stase papillaire</i>	75
Les tumeurs cérébrales.....	81
Méningites séreuses	83
Traumatisme du crâne	86
Tension artérielle rétinienne dans les cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens	89
Hypertension relative du liquide céphalo-rachidien.....	90
B) LA SPHYGMOSCOPIE RÉTINIENNE DANS LA STASE PAPILLAIRE	91
C) INSTABILITÉ DE LA TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE	102
CHAPITRE II. — LA TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE AU COURS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GÉNÉRALE	109
CHAPITRE III. — L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE	123

CHAPITRE IV. — LÉSIONS OCULAIRES	129
Rétinites	129
Le glaucome	135
Détachement de la rétine	142
L'atrophie optique	144
Les affections des vaisseaux de la rétine.....	149
CHAPITRE V. — LES LÉSIONS DE VOISINAGE	156
La sphymoscopie rétinienne dans les affections nasales.	156
La sphymoscopie rétinienne dans les lésions otitiques.	158
La sphymoscopie rétinienne dans les affections de la gorge	170
CONCLUSIONS	171
BIBLIOGRAPHIE	175

